Neuropsicología clínica

Alfredo Ardila

Mónica Rosselli



Manual Moderno®

Neuropsicología Clínica





Editorial El manual moderno, S. A. de C. V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El manual moderno (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.



Neuropsicología Clínica

Alfredo Ardila
Florida International University

Mónica Rosselli
Florida Atlantic University

Editores responsables

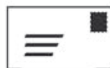
Dr. Emilio Márquez Orta
Lic. Liliana Rodríguez Flores
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 - 201 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:


Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-62


(52-55)52-65-11-00


info@manualmoderno.com

Neuropsicología clínica
D. R. © 2007 por Editorial El Manual Moderno S. A. de C. V.
ISBN-10:970-729-279-2
ISBN-13:978-970-729-279-6
978-607-448-133-4 Versión Electronica

Miembro de la Cámara de la
Industria Editorial Mexicana. Reg. Num. 39


Manual Moderno®
es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Director Editorial
Dr. Alfredo R. Boyd Filós

Coordinador de diseño
Esteban Gutiérrez Hernández

Diseño de portada
Sr. Sergio Alejandro Pérez Colín

Contenido

Introducción

Desde tiempos remotos, al menos desde la Grecia clásica, el hombre ha mostrado un gran interés por conocer la organización y razón de ser de su actividad psicológica: cómo se encuentran organizadas la memoria y el lenguaje; cómo se producen el pensamiento y los procesos lógicos, y por qué aparecen precisamente en la forma en que se presentan. Filósofos, psicólogos, fisiólogos y teólogos han participado en el debate y expuesto sus puntos de vista. Pero desde hace apenas un par de siglos suponemos que el cerebro es responsable de la actividad psicológica, es decir, recordamos con nuestro cerebro, hablamos con nuestro cerebro y pensamos con nuestro cerebro. O más exactamente, quien recuerda, habla y piensa es nuestro cerebro; lo que llamamos actividad psicológica es simplemente la resultante de nuestra actividad cerebral. Hace apenas un poco más de un siglo se presentaron ante la comunidad científica del momento las primeras demostraciones clínicas de que esto efectivamente era así: si se lesionan algunas áreas del cerebro perdemos nuestra capacidad de hablar; si otras áreas son las afectadas, no seremos capaces de pensar lógicamente y comportarnos racionalmente; y aun si otras más sufren daño, no podremos recordar lo que nos sucedió un momento antes.

El estudio de los fundamentos biológicos de la actividad cognoscitiva y comportamental ha cobrado una importancia creciente durante el último siglo. Particularmente en las últimas décadas, ha aumentado en forma notoria tanto el número de profesionales como de investigaciones y centros especializados dedicados de una u otra manera al análisis de la organización, a nivel del sistema nervioso, de los procesos psicológicos y al estudio de las formas en que estos pueden alterarse en caso de daño o disfunción cerebral.

Hasta hace relativamente poco, la neurología y las ciencias biológicas por una parte, y la psicología y las ciencias comportamentales por la otra, presentaban un desarrollo relativamente paralelo, sin pretender la neurología y las ciencias biológicas en general adentrarse en el análisis de los fenómenos psicológicos y la psicología y las ciencias comportamentales preocuparse de manera especial por el conocimiento de las bases biológicas y neurofisiológicas que llevan a la aparición de los fenómenos estudiados por la psicología: la atención, la percepción, la memoria, el lenguaje, los procesos cognoscitivos complejos. Sin embargo, una proporción considerable de las alteraciones del sistema nervioso se manifiestan exclusivamente (al menos principalmente) en cambios en la actividad psicológica y comportamental del paciente. Y por otro lado, los principios de la organización perceptual o las leyes de la memoria y el aprendizaje estudiadas por la psicología son el resultado, a nivel estructural, de determinadas formas de actividad y organización particular del sistema nervioso. Al estudio de la organización cerebral de los procesos cognoscitivos-comportamentales y de sus alteraciones en caso de daño o disfunción cerebral se le llama **neuropsicología.**

La neuropsicología ocupa entonces un lugar intermedio entre la neurología y las neurociencias por una parte, y la psicología y las ciencias comportamentales por la otra. Su objetivo es el estudio de la organización (normal y anormal) de la actividad psicológica a partir del sistema nervioso. Para ello, recurre a procedimientos tanto clínicos como experimentales. La observación sistemática de pacientes con daño en el sistema nervioso, sea focal o global, representa la fuente principal de datos de la neuropsicología clínica.

Así, la importancia de la neuropsicología es, en consecuencia, múltiple:

1. Como área fundamental de conocimiento en el análisis y la investigación de la organización, a partir del sistema nervioso, de los fenómenos cognoscitivos y comportamentales.
2. Como área clínica de trabajo, en el estudio y diagnóstico de personas cuyo sistema nervioso está lesionado y que, en consecuencia, presentan alteraciones cognoscitivo-comportamentales.
3. Como área aplicada de trabajo, en el diseño e implementación de procedimientos remediales y rehabilitativos en caso de patología del sistema nervioso.

El interés en el conocimiento de esta área de problemas no se limita al neurólogo y al psicólogo. Su interés se extiende a diversas áreas cercanas de trabajo, como la psiquiatría, la neurocirugía, la rehabilitación, la pedagogía, la gerontología y la psicología del desarrollo.

Su importancia clínica y aplicada es considerable. Se calcula que cada año de 1 a 2% de la población general sufre diversas clases de accidentes cerebrovasculares. Aproximadamente el 80% de quienes sobreviven presentan defectos residuales de tipo motor, sensorial y/o cognoscitivo. Igualmente, las secuelas de traumatismos craneoencefálicos representan una causa frecuente de incapacidad social y laboral. Se calcula que al menos 1% de la población general sufre anualmente traumatismos craneoencefálicos de diferente tipo y severidad. Los tumores cerebrales tienen una incidencia y prevalencia relativamente baja (del orden del 20-50/100.000) al igual que otros tipos de etiología de daño cerebral. Sin embargo, tomadas en conjunto sólo estas tres poblaciones (pacientes con secuelas de accidentes vasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales y otras etiologías), se esperaría que varios millones de personas en América Latina o en los Estados Unidos sufran limitaciones cognoscitivas y comportamentales como consecuencia de daños en el sistema nervioso. En etapa aguda, el manejo de estos pacientes está a cargo del neurólogo o del neurocirujano; en etapa crónica, su diagnóstico, seguimiento y rehabilitación se encarga al fisiatra, al fonoaudiólogo, al terapeuta físico y al neuropsicólogo.

Los defectos cognoscitivos unidos al desarrollo son una causa frecuente de incapacidad. Los cálculos sobre la prevalencia de problemas específicos de aprendizaje son muy variables, y se sitúan entre 1% y 10% de la población infantil en general.

Dichos problemas son abordados de una u otra manera por una serie de especialistas: pedagogos, psicólogos escolares, pediatras, neurólogos, fonoaudiólogos y neuropsicólogos. Por otro lado, los defectos cognoscitivos unidos al envejecimiento normal, y en particular al envejecimiento patológico en caso de demencias, reciben cada vez más atención especializada. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se calcula que 6% de las personas mayores de 65 años, 12-15% de las personas mayores de 75 años y cerca de 40% de las personas mayores de 85 años presentan una demencia causada por una y otra etiología. El geriatra y el neurólogo participan en el diagnóstico y manejo de los pacientes seniles y con demencia, pero se requiere también la intervención del neuropsicólogo para llevar a cabo el diagnóstico diferencial, la evaluación cognoscitiva y manejo del paciente.

Desde el punto de vista asistencial la acción del neuropsicólogo clínico se dirige a estos dos grupos poblacionales (pacientes con daño cerebral de diferente etiología, y pacientes con defectos cognoscitivos unidos al desarrollo) que en conjunto representarían de 3% al 5% de la población general. A pesar de la convergencia de diferentes grupos de profesionales sobre este porcentaje de la población, sus necesidades asistenciales son evidentes.

Es importante mencionar el papel potencial del neuropsicólogo en campañas preventivas de salud a nivel nacional. El interés en los efectos cognoscitivos del consumo de diferentes drogas psicoactivas —alcohol, marihuana, cocaína, etc.— permite acumular un caudal de conocimientos e información en neuropsicología, potencialmente útil en cuestión de medicina preventiva. Igualmente, la información al público en general sobre problemas de aprendizaje, cambios cognoscitivos asociados al envejecimiento normal y la demencia, y manejo de pacientes con daño cerebral, representa un valioso aporte para aplicar un mejor tratamiento y ubicar mejor algunas poblaciones patológicas. La acción del neuropsicólogo puede ayudar significativamente a disminuir los costos sociales de algunas patologías.

En algunos países la actividad del neuropsicólogo ha influido considerablemente en diversos casos de carácter legal. Quienes llevan a cabo actos delictivos son sometidos cada vez más a una rigurosa evaluación neuropsicológica, a la que se considera un elemento esencial en cualquier decisión de tipo legal. De manera similar, las decisiones sobre responsabilidad civil y capacidad laboral pueden requerir el concurso de profesionales de la neuropsicología, que en estos ámbitos tienen grandes perspectivas.

Este libro se ha diseñado específicamente para servir como libro de texto básico en neuropsicología. Se abordan los principales problemas que trata la neuropsicología: la asimetría cerebral, los principales síndromes hallados en caso de daño cerebral —afasias, alexias, agrafias, acalculias, apraxias, agnosias, amnesias, y función ejecutiva—, los trastornos neuropsicológicos unidos al desarrollo —neuropsicología infantil y neuropsicología del envejecimiento, demencia—, el diagnóstico y la rehabilitación en neuropsicología. Se dedica, además, un capítulo a la revisión de las principales etiologías de daño cerebral. En el capítulo primero se hace una revisión

histórica de la neuropsicología, a la que se intenta situar en el marco general del desarrollo de la ciencia. Dada la naturaleza clínica del texto, se han dejado de lado numerosos estudios experimentales realizados durante los últimos años.

Una versión anterior de este libro fue publicada por Editorial Prensa Creativa de Medellín (Colombia) en el año 1992. Durante los años posteriores, la investigación y las publicaciones en el área aumentaron notoriamente. Se desarrollaron nuevas tecnologías para el estudio de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva, en particular, las técnicas funcionales con imágenes cerebrales. Sin embargo, los conocimiento clínicos fundamentales en neuropsicología han variado poco. En este libro hemos mantenido el enfoque clínico, y sólo intenta ser un texto, dirigido a suministrar los conocimientos clínicos fundamentales en el área de la neuropsicología.

Nuestros agradecimientos a todas aquellas personas que de una u otra manera nos ayudaron en la preparación de este libro, en particular, a Andrea Maruzs-Sullivan por su invaluable trabajo en la organización de las referencias bibliográficas, y a El Manual Moderno, en particular al Dr. Emilio Márquez Orta y a la Lic. Liliana Rodriguez Flores, por su decidido apoyo en su publicación.

Esperamos que el presente texto de neuropsicología cumpla una función didáctica en el entrenamiento universitario en neuropsicología y una función práctica en el manejo de pacientes que han sufrido algún tipo de daño cerebral.

Alfredo Ardila & Mónica Rosselli

Capítulo 1

Desarrollo histórico de la neuropsicología

El estudio acerca de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva-comportamental y el análisis de sus alteraciones en caso de patología cerebral tiene apenas un poco más de un siglo, pero el material producido ha sido tan vasto como polémico por su contenido. Este tipo de análisis ha permitido avances notables en la comprensión de cómo se organiza el sistema nervioso.

Para simplificar, se distinguirán cuatro periodos en el desarrollo de los conceptos sobre las relaciones cerebro-actividad cognoscitiva: 1) Periodo preclásico (hasta 1861), 2) periodo clásico (1861-1945, aproximadamente hasta la Segunda Guerra Mundial); 3) periodo moderno o posterior a la Segunda Guerra Mundial (1945-1975), y 4) periodo contemporáneo (de 1975 a la fecha; aproximadamente, desde la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas).

▶ PERIODO PRECLÁSICO (HASTA 1861)

La primera referencia a una alteración cognoscitiva en caso de daño cerebral, concretamente una pérdida del lenguaje, aparece en Egipto hacia el año 3 500 aC, pero la primera referencia que reconoce claramente el papel del cerebro en este tipo de incapacidad se encuentra en el *Corpus* de Hipócrates (alrededor de 400 aC). Hipócrates cita dos tipos de alteraciones: los *áfonos* y los *anaudos*, como subtipos de pérdidas del lenguaje. Durante el Imperio Romano, Valerius Maximum describe el primer caso de alexia traumática. En ese entonces, sin embargo, la actividad cognoscitiva tiene más relación con los ventrículos cerebrales que con el propio cerebro (Benton, 1981).

Durante los siglos XV-XIX se publican informes relacionados sobre todo con patologías del lenguaje. Antonio Guaneiro habla en el siglo XV de dos pacientes afásicos, uno de los cuales presenta un lenguaje fluente parafásico y el otro una afasia no fluida. La primera descripción de un caso de alexia sin agrafia se debe a Gerolamo Mercuriale. Johann Schmitt y Peter Schmitt, en el siglo XVII, se refiere a varios pacientes afásicos con diferente sintomatología, incluyendo la incapacidad para denominar y repetir. Durante el siglo XVIII se sabe de diferentes trastornos cognoscitivos, especialmente verbales: anomia y jerga (Gesner), agrafia (Linné), capacidad preservada para cantar (Dalin) e incluso disociación en la capacidad de leer en diferentes lenguas (Gesner).

Durante el siglo XIX surgen múltiples descripciones vinculadas a las secuelas posibles de daño cerebral sobre la actividad comportamental. Bouillaud distinguió en 1825 dos tipos de patologías del lenguaje, uno articulatorio y otro amnésico, correspondientes en general a las formas motora y sensorial de afasia. En 1843 Lordat propuso una dicotomía similar al distinguir la pérdida de la capacidad para producir palabras (*asinergia verbal*) de la pérdida de la capacidad para recordarlas (*amnesia verbal*). Ogle utilizó en 1867el término *agrafia* para referirse a la incapacidad para escribir.

A finales del siglo XVIII y comienzos del XIX Franz Gall formula una nueva doctrina particularmente influyente durante el siglo XIX: que los hemisferios cerebrales del hombre incluyen varios órganos independientes que sustentan las cualidades intelectuales y morales. Así, el lenguaje, por ejemplo, depende de la región orbital de los lóbulos frontales. Esta región crece de manera anormal y conduce a la protrusión de los ojos ("ojos de buey") en personas con excelente memoria verbal, pero también con talento para el lenguaje y la literatura. Por lo ingenuo que parece hoy en día a la luz de los conocimientos científicos actuales, el punto de vista de Gall (*frenología*) ha sido frecuentemente ridiculizado, sin embargo, no se ha hecho suficiente hincapié en el papel decisivo que desempeñó al plantear en forma explícita que toda la actividad cognoscitiva (por compleja que sea) es resultante de la actividad cerebral. Gall es el antecesor directo de la neuropsicología.

▶ PERIODO CLÁSICO (1861-1945)

Como parte de un prolongado debate, la Sociedad Antropológica de París presentó a comienzos de 1861 un cráneo primitivo, con el argumento de que había una relación directa entre la capacidad intelectual y el volumen limitado del cerebro. En abril de ese mismo año, falleció un paciente que había sufrido pérdida del lenguaje y que era objeto de estudio de uno de los miembros de la Sociedad. El examen *postmortem* demostró que el enfermo presentaba una lesión grave en la zona frontal posterior, y Paul Broca presentó este caso para fortalecer un punto de vista localizacionista (Broca, 1863). Broca sugirió que ya que el paciente había perdido el lenguaje (*afemia*) luego de una lesión frontal, la capacidad para hablar podía localizarse en la porción inferior posterior del lóbulo frontal, al menos en este caso. Naturalmente, su afirmación desencadenó un gran debate, y un informe posterior de casos similares terminó por reforzarla. Más tarde, Broca llamó la atención del mundo científico al señalar que sólo el hemisferio izquierdo se alteraba en caso de pérdida del lenguaje. Agregó que cuando un paciente perdía el habla, la patología se localizaba en el hemisferio izquierdo, en tanto que las lesiones que afectaban la misma región del hemisferio derecho no producían la pérdida de la capacidad lingüística. Broca declaró en 1865 que "La afemia se relaciona con lesiones de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo del cerebro". Actualmente se sabe que este dramático hallazgo se había dado a conocer unos 25 años atrás por Dax, cuyo trabajo nunca fue publicado y permaneció en el anonimato hasta la época de Broca.

Hubo un intenso debate por la manera en que se debía denominar esta alteración en el lenguaje, inicialmente designada por Broca como *afemia*. Lordat empleó previamente el término *alalia*, y Trousseau (1865) desaprobó el término de afemia porque, en su opinión, era sinónimo de infamia, y propuso entonces la palabra *afasia*. Esta última terminó por imponerse.

El segundo gran avance en el enfoque localizacionista del lenguaje —y por ende, de toda la actividad cognoscitiva— ocurrió con la publicación de la tesis doctoral de un estudiante alemán, Karl Wernicke, en 1874. Wernicke propuso la existencia de dos tipos de afasia: motora y sensorial, separables clínicamente y apoyó su punto de vista en correlaciones clínico/anatómicas. Posteriormente postuló un tercer tipo de afasia, la afasia de conducción, basándose en la descripción diagramática de las áreas del cerebro que participan en el lenguaje. Más tarde, junto con Lichtheim, dio a conocer un modelo de clasificación de las afasias al que se conocería como el esquema de Lichtheim-Wernicke.

Luego de la presentación inicial de Wernicke, se hicieron populares tanto la búsqueda de correlaciones clínico-anatómicas de las diferentes variedades de afasia como el empleo de diagramas para "explicar" las alteraciones en el lenguaje. En esa época surgió una serie de esquemas y clasificaciones de diferentes síndromes neuropsicológicos. Los localizacionistas suponían que áreas específicas del cerebro ("centros") se relacionaban con aspectos particulares de la actividad psicológica, y "demostraban" este supuesto al correlacionar defectos específicos y exámenes *postmortem*, señalando que la patología se localizaba en sitios específicos del cerebro. Tales hallazgos clínicos solían expresarse con el lenguaje psicológico de la época (imágenes auditivas, impercepción, esquemas verbales, ceguera psíquica, etc.), y las asociaciones clínico-anatómicas hacían referencia a los efectos de la patología cerebral sobre estas supuestas funciones. Así, se propuso un *centro glosoquinético*, un *centro de la escritura*, un *centro de las imágenes auditivoverbales*, un *centro de la lectura*, etc., supuestamente demostrables a través de correlaciones clínico-anatómicas. Entre los investigadores que apoyaron este enfoque inicial debe mencionarse a Lichtheim (1885), Charcot (1877), Bastian (1898), Kleist (1934) y Nielson (1936).

La primera descripción sobre alteraciones perceptuales consecuentes al daño cerebral la realizó Munk en 1881, quien observó que los perros con daño parcial y bilateral de los lóbulos occipitales no podían reconocer —o reaccionar adecuadamente ante— los objetos ya conocidos, aunque sí podían evitar los obstáculos colocados en su camino. Munk interpretó esta incapacidad visual —no propiamente una ceguera— como una pérdida de la memoria de las imágenes de la experiencia visual previa, y la denominó *ceguera psíquica*. Lissauer (1890) presentó una primera descripción detallada de este fenómeno en seres humanos. Freud (1891) propuso el nombre *agnosia*, que finalmente reemplazó al de "ceguera psíquica" utilizado por Munk; *asimbolia*, empleado por Finkelnburg en 1870, e *impercepción*, propuesto por Jackson en 1864. Más tarde, por agnosia no sólo se hacía referencia a alteraciones perceptuales en el sistema visual, sino también a las alteraciones perceptuales auditivas

(agnosias auditivas) y a los trastornos perceptuales somatosensoriales (agnosias táctiles), a la falta de percepción del propio cuerpo (agnosias somáticas o asomatognosias) y a la carencia de reconocimiento espacial (agnosias espaciales).

Cuando estaban vigentes las correlaciones clínico-anatómicas, un grupo importante de investigadores se adhirió a otro punto de vista muy diferente sobre los trastornos consecuentes al daño cerebral, a partir de una interpretación más holística y global sobre el cerebro. Hughlings Jackson (1864), neurólogo inglés, abordó estas alteraciones cognoscitivas desde un punto de vista dinámico y psicológico, más que estático y neuroanatómico; se refirió a lo que denominó *síntomas de decremento* —pérdida específica resultante del daño— y *síntomas de incremento* —aumento de otras funciones como consecuencia del decremento de una función particular— en caso de daño cerebral; lo que encontramos en el paciente no es sólo el efecto de la lesión en un sitio particular del cerebro, sino lo que resulta de los cambios globales que ha sufrido el cerebro. Aunque la opinión de Jackson fue rechazada durante muchos años y no se integró a la literatura, finalmente logró una influencia considerable. De igual manera, Sigmund Freud, en su monografía sobre las afasias publicada en 1891, mostró una gran influencia de Jackson y criticó abiertamente a los "constructores de diagramas". Su trabajo, sin embargo, mereció muy poca atención, pues se vendieron únicamente 257 copias en diez años; hasta 1906, cuando se llevó a cabo la presentación dramática de Pierre Marie, el punto de vista holístico recibió poca atención. Marie presentó un artículo al que tituló, con irreverencia "La tercera circunvolución frontal no desempeña ningún papel especial en las funciones del lenguaje", el cual le permitió continuar con la polémica. Entonces se efectuó un debate similar al de 1861, en el que Dejerine, un defensor del punto localizacionista clásico, se opuso al punto de vista holístico de Marie. Aunque no hubo acuerdos importantes, el punto de vista holístico se consolidó, y logró un número importante de adherentes durante la primera parte del siglo XX, entre los cuales debe mencionarse a Head (1926), Wilson (1926), Pick (1931), Weisenburg y McBride (1935), Wepman (1951) y Bay (1962).

En 1900 Liepmann introdujo el concepto de *apraxia*, para indicar la incapacidad de realizar determinados movimientos por orden verbal, sin que hubiera parálisis de la extremidad correspondiente. Sin embargo, ya en 1871 Steinthal se había referido a la falta de relación entre los movimientos y el objeto a que conciernen, y en 1880 Gogol había señalado que la utilización errónea de los objetos puede originarse en trastornos gnósicos. Posteriormente, Wernicke (1874) utilizó el término *desaparición de las representaciones motrices* para describir la incapacidad de realizar movimientos previamente aprendidos. Finkelnburg (1885) se refirió a la asimbolia como la imposibilidad de utilizar los signos convencionales, tanto del lenguaje como de otros sistemas simbólicos; en consecuencia, puede haber diferentes formas de asimbolia; por su parte, Meynert (1890) hizo mención de la asimbolia motriz, es decir, la incapacidad de utilizar objetos debido a una imposibilidad en el "surgimiento de las imágenes de inervación". Pese a todo, se reconoce a Liepmann como el

autor del concepto de apraxia. Además (1900), distinguió tres tipos diferentes de apraxia: melocinética, ideomotora e ideacional

Se cree que Rieger (1909) fue el primer investigador que llamó la atención sobre el hecho de que algunos pacientes con daño cerebral tienen dificultades para ensamblar objetos. Más tarde, Kleist (1912), y, posteriormente Poppelreuter (1917), hablaron de *apraxia óptica* para describir las dificultades que tienen algunos pacientes para realizar actividades que requieren un adecuado control visual de los movimientos, como dibujar, y que es evidentemente diferenciable de la apraxia idemotora. Diez años más tarde, el propio Kleist aportó el término *apraxia construccional* para designar las alteraciones en las actividades formativas —como ensamblar objetos, construir figuras o hacer dibujos—, en las cuales la forma espacial del producto es inadecuada, sin que exista apraxia para los movimientos simples (apraxia ideomotora); y haya, en cambio, una buena percepción visual de formas y suficiente capacidad para localizar los objetos en el espacio. No se trata propiamente de una apraxia ni de una agnosia, por lo que algunos autores consideraron más adecuado calificarla como una *apractoagnosia* (Lange, 1936).

En la década de 1920 se distinguen nuevos tipos de alteraciones en la organización de los movimientos. Marie *et al*., (1922) utilizaron el término *planotopoquinesia* para referirse a un síndrome que incluye no sólo las dificultades para orientar los movimientos espaciales necesarios para vestirse, sino también trastornos en el cálculo y en la orientación en mapas. Posteriormente, esta dificultad para orientar los movimientos necesarios para vestirse fue analizada por Brain (1941), quien se refiere a una forma específica de *apraxia del vestirse*, es decir, la incapacidad para ubicar sin error la vestimenta en el propio cuerpo.

Henry Head (1926) presenta una aproximación clínico-psicológica en el estudio de las afasias. Sin embargo, muchos afasiólogos, cuyos puntos de vista pueden considerarse como clínico-psicológicos, reconocen que el daño en ciertas áreas neuroanatómicas se asocia de manera consistente con ciertas formas de sintomatología afásica, pero su aproximación al lenguaje realza más la evidencia psicológica y lingüística que los hallazgos neurológicos o anatómicos. La mayoría de los "holistas" mencionados emplea correlaciones psicológicas para aproximarse al problema clínico de las secuelas del daño cerebral.

Von Monakow (1914) afirmó que no existen afasias (o amnesias o agnosias o apraxias), sino pacientes afásicos (o amnésicos o agnósicos o apráxicos). Postuló que toda patología cerebral se acompaña de una gran área circundante alterada (*efecto de diasquisis*), responsable de la variabilidad en los cuadros clínicos observados. Aceptó que las lesiones en áreas específicas del cerebro daban lugar a síndromes específicos, pero consideró que la diasquisis podía comprometer porciones tan variables del cerebro como para imposibilitar, en casos particulares, la localización de la patología subyacente a la función alterada. Desde entonces el concepto de diasquisis ha tenido una importancia especial.

Los psicólogos de la *gestalt,* mejor ejemplificados por Goldstein (1948) y Conrad (1949), promovieron el enfoque holístico en neuropsicología. El daño cerebral

interfiere con la función básica (*gestalten*), con una sintomatología variable derivada de las variaciones en la alteración de toda la organización cerebral. El enfoque gestáltico substituyó los conceptos psicológicos de las teorías neuroanatómicamente basadas y tuvo una gran influencia en todas las esferas de la psicología, incluyendo las referentes a las alteraciones del lenguaje. El apoyo científico para el enfoque holístico provino también de la experimentación animal de Lashley (1929), cuyos trabajos iniciales sugirieron que la función cerebral no era el producto de una estructura neuroanatómica específica, sino que resulta de la participación integrada de una masa extensa de tejido cerebral. Lashley y sus seguidores incorporaron mediciones estrictas y técnicas observacionales en psicología, pero finalmente, estos estudios terminaron por afirmar la importancia de estructuras cerebrales específicas en diferentes funciones psicológicas. Aun cuando la mayoría de los estudios contemporáneos sobre las afasias se niegan a aceptar el punto de vista gestáltico propuesto inicialmente, algunos autores mantienen todavía cierta posición holística, o bien aceptan aspectos del enfoque dinámico, holístico. Su influencia continúa siendo, en alguna medida, importante.

Hacia mediados del siglo XIX ya se había descrito la mayoría de los síndromes neuropsicológicos, y se conocía suficientemente la participación de cada hemisferio cerebral en diferentes procesos neuropsicológicos

▶ PERIODO MODERNO (1945-1975)

Durante la Segunda Guerra Mundial y en los años posteriores, no sólo en los países europeos sino en el resto del mundo, el número creciente de pacientes heridos de guerra con alteraciones cognoscitivas resultantes de lesiones cerebrales incrementó la demanda de procedimientos diagnósticos y rehabilitativos. El primer resultado importante de la posguerra fue la aparición del libro de A.R. Luria, *La afasia traumática*, publicado en ruso en 1947 y en inglés en 1970, que presenta una serie de propuestas originales acerca de la organización cerebral del lenguaje y de su patología, con base en la observación sistemática de centenares de heridos durante el conflicto bélico. La influencia de Luria en las interpretaciones teóricas y clínicas de las afasias ha sido inmensa. Sus puntos de vista se sistematizaron posteriormente en otras obras suyas, como *El cerebro humano y los procesos psicológicos* (1966), *Las funciones corticales superiores en el hombre* (1976), *El cerebro en acción* (1974) y *Fundamentos de neurolingüística* (1976).

Luria adoptó un punto de vista intermedio entre el localizacionismo y el antilocalizacionismo. Para él, los procesos psicológicos representan *sistemas funcionales complejos* que requieren de muchos eslabones diferentes para su realización normal. En condiciones normales, existe la participación simultánea de múltiples áreas corticales, y cada una de éstas se especializa en una forma particular de procesar la información; sin embargo, dicho procesamiento específico puede participar en diferentes sistemas funcionales. Así, por ejemplo, la primera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo participa en la discriminación fonológica, y su daño implica

dificultades en todos los sistemas funcionales que requieren de la discriminación fonológica. Por ello, Luria propone una clasificación de los trastornos afásicos basada en los diferentes niveles en que el lenguaje se encuentre alterado. También propone una metodología para evaluar los trastornos neuropsicológicos con base en el análisis de los errores: el criterio de correcto-incorrecto en una prueba no es tan importante como el análisis de las características de los errores producidos por el paciente y de los errores asociados con otras habilidades cognoscitivas (*análisis sindromático*).

Desde mediados de los años 60, N. Geschwind y el denominado Grupo de Boston dirigieron las interpretaciones clínicas y teóricas de los procesos cognoscitivos en general, tanto en los Estados Unidos como en gran parte del mundo occidental. Geschwind expuso una explicación de los síndromes corticales con fundamento en la transmisión de información entre centros corticales. En décadas recientes, este enfoque conexionista ha tenido una gran influencia. En este sentido, Geschwind publicó en 1962 su primer artículo, y en 1965 apareció su trabajo más representativo: "Disconnection Syndromes in Animals and Man". Ese mismo año organizó, en el *Boston Veterans Administration Hospital*, el Centro de Investigación de las Afasias, que no sólo dirigió las interpretaciones teóricas y las aproximaciones clínicas a las afasias, sino que también preparó a una pléyade de neuropsicólogos llegados de todo el mundo. Además de sus interpretaciones de los síndromes corticales como síndromes de desconexión, Geschwind desarrolló las ideas clásicas de Wernicke, de modo que su clasificación de los trastornos afásicos sigue claramente la interpretación de Wernicke-Lichtheim.

Durante este periodo, se desarrolla en diferentes países la investigación en neuropsicología. En Francia, Henri Hécaen (1962, 1964, 1976; Hécaen y Albert, 1978) realiza importantes contribuciones prácticamente en todas las áreas de la neuropsicología, pero sobre todo en el estudio de la asimetría cerebral y la organización del lenguaje. En Italia, De Renzi, Vignolo y Gainotti trabajan en torno a los trastornos afásicos del lenguaje, habilidades construccionales y espaciales. Poeck, en Alemania, realiza aportes significativos en múltiples áreas, particularmente en el campo de las afasias y las apraxias. En 1958 se crea en el Instituto de Neurología de Montevideo (Uruguay) el llamado Laboratorio de Afecciones Corticocerebrales. En Inglaterra, Weigl, Warrington y Newcombe abordan los problemas del lenguaje, así como las alteraciones perceptuales. En España se crea, con la dirección de Barraquer-Bordas, un importante grupo de trabajo especializado en neuropsicología. Y en general, en todos los países europeos se forman grupos de investigación dedicados al análisis de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva. En esos tiempos la neuropsicología se establece definitivamente como un área de actividad científica y profesional.

▶ PERIODO CONTEMPORÁNEO (DESDE 1975)

Desde mediados de 1975 la neuropsicología ha tenido un crecimiento notorio. De hecho, se considera el área con mayor desarrollo dentro de la psicología y dentro de las neurociencias en general. Estos avances se podrían sintetizar en siete puntos diferentes:

1) Surgimiento de las imágenes cerebrales.
2) Utilización de pruebas estandarizadas en el diagnóstico.
3) Desarrollo del área de la rehabilitación neuropsicológica.
4) Profesionalización de la neuropsicología.
5) Aumento en el número de publicaciones.
6) Integración conceptual.
7) Ampliación del campo de trabajo.

La incorporación y difusión de las técnicas imagenológicas contemporáneas, en especial la escanografía cerebral o la tomografía axial computarizada (TAC), implicó una verdadera revolución en todas las ciencias neurológicas. Muchos conceptos acerca de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva fueron redefinidos al menos parcialmente. En el campo de la neuropsicología se obtuvieron correlaciones clínico-anatómicas más precisas para diferentes síndromes y se incorporaron nuevas distinciones y clasificaciones (vg., Kertesz, 1983, 1994; Damasio y Damasio, 1989). No sólo se proponen diferentes subtipos para diversos síndromes neuropsicológicos, sino también las áreas "no clásicas" en neuropsicología (en particular las estructuras subcorticales) resultan muy atractivas por su posible participación en procesos cognoscitivos. El interés en la patología del lenguaje se extiende mas allá del área perisilviana clásica del lenguaje descrita por Dejerine. Aun cuando no se dispone de respuestas definitivas y el debate continúa, se ha presentado en cierta medida un replanteamiento general acerca de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva/comportamental.

Durante la década de 1990 se fortalece la investigación con el empleo de imágenes no ya anatómicas sino funcionales, en particular la resonancia magnética funcional (fMRI, por sus siglas en inglés) y la tomografía por emisión de positrones (PET), que han permitido visualizar la actividad cerebral durante la realización de diferentes tareas cognoscitivas (por ejemplo, hablar, leer, pensar en palabras, etc.). Asimismo, surge un nuevo modelo en la interpretación de la organización cerebral de la cognición, el denominado "modelo funcional". Hasta este momento se había utilizado un "modelo lesional".

Se recurre igualmente al uso creciente de procedimientos estandarizados de evaluación, lo cual representa un intento por utilizar un lenguaje común en neuropsicología. Algunas pruebas y baterías de pruebas de evaluación han llegado a utilizarse en diferentes países, como la Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan, la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska, el Neuropsi, la Escala de Memoria de Wechsler, la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias, la Prueba de Clasificación de Wisconsin, la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, etc. También se han dedicado esfuerzos a la normalización y estandarización de estas pruebas de diagnóstico, tanto en poblaciones normales como en las patológicas.

La rehabilitación de las secuelas cognoscitivas de lesiones cerebrales en general (la desaparición de las alteraciones no sólo afásicas, sino también amnésicas, apráxicas, agnósicas, comportamentales, etc.) ha generado un enorme interés en los últimos años. Ha surgido también una nueva área de trabajo, conocida como *rehabilitación cognoscitiva* o *rehabilitación neuropsicológica,* que procura introducir procedimientos

remediales en pacientes con daño cerebral no sólo en relación con las alteraciones del lenguaje, sino también con respecto a los trastornos cognoscitivos asociados (memoria, percepción, atención, etc.) (vg., Meier y Diller, 1987; Ostrosky *et al*., 1996; Sohlberg y Mateer, 1989). Por su parte, la terapia del lenguaje o fonoaudiología se ha reforzado con el trabajo de muchos neuropsicólogos dedicados a la rehabilitación cognoscitiva. El empleo de computadores en el área de la rehabilitación representa un avance potencialmente muy valioso en esta dirección.

Durante los últimos años, la cantidad de publicaciones internacionales —trátese de libros o de revistas especializadas— ha crecido en forma sorprendente, dando testimonio de la importancia cada vez mayor de la neuropsicología dentro del mundo científico contemporáneo (véase cuadro 1-1).

Cuadro 1-1. Principales revistas internacionales de neuropsicología

Revista	Año	Editorial
Neuropsychologia	1962	Pergamon Press
Cortex	1964	Masson
Brain and Language	1976	Academic Press
The Behavioral and Brain Sciences	1978	Cambridge University Press
Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology	1979	Swets y Zeitlinger
Brain and Cognition	1982	Academic Press
Cognitive Neuropsychology	1984	Lawrence Erlbaum Associates
Developmental Neuropsychology	1985	Lawrence Erlbaum Associates
Journal of Neurolinguistics	1985	Pergamon Press
Archives of Clinical Neuropsychology	1986	Pergamon Press
Aphasiology	1987	Taylor y Francis
Neuropsychology	1987	Taylor y Francis, APA
The Clinical Neuropsychologist	1987	Swets Publishing Service
Behavioral Neurology	1988	Clinical Neuroscience Publishers
Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology	1988	Raven Press
Neuropsychological Rehabilitation	1991	Lawrence Erlbaum Associates
Neuropsychological Review	1991	Plenum Press
Applied Neuropsychology	1994	Munksgaard
Child Neuropsychology	1995	Swets Publishing Service
Aging and Cognition	1995	Swets Publishing Service
Journal of the International Neuropsychological Society	1995	Cambridge University Press
Neuropsychologia Latina	1995	Masson
Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias	1999	ALAN, Grupo de Neurociencias
Revista Argentina de Neuropsicología	2003	SONEPSA
Acta Neuropsychologica	2003	Soc. Polaca de Neuropsicología

El área del campo de estudio de la neuropsicología se ha extendido notoriamente en estos últimos años para incluir no sólo el análisis de las alteraciones cognoscitivas y comportamentales asociadas con el daño cerebral, sino también el estudio de los problemas infantiles asociados con el desarrollo, los fenómenos correlativos al envejecimiento, el análisis de las demencias, y la neuropsicología de los estados psicopatológicos. Nuevas patologías han requerido asimismo el análisis de la neuropsicología; tal es el caso del sida. Los escenarios laborales han crecido de manera notable, y la neuropsicología juega un papel importante en los hospitales y en las escuelas, las cárceles, los hogares de ancianos, etcétera.

Progresivamente, se ha constituido un cuerpo de conocimientos básicos en neuropsicología, el cual se aproxima a una integración conceptual. En años recientes han surgido diferentes modelos teóricos, y actualmente se trata de integrar las observaciones obtenidas en pacientes con patologías cerebrales con otras más resultantes de imágenes funcionales del cerebro ("método lesional" y "método funcional"). Las discrepancias sobre la interpretación teórica de la organización cognoscitiva en el cerebro son cada vez menores.

A futuro, se prevee:

1) Una ampliación ulterior del campo de trabajo.
2) Una consolidación del perfil profesional.
3) Una mayor aproximación a la psiquiatría (neuropsiquiatría), a la rehabilitación y a los temas educacionales.
4) Una mejor comprensión de los factores culturales y educacionales.
5) Una mayor sofisticación en los procedimientos diagnósticos.

Capítulo 2

Patologías neurológicas

Existen condiciones neurológicas que alteran el funcionamiento normal del cerebro, entre las cuales se encuentran: 1) Las enfermedades cerebrovasculares, también conocidas como accidentes cerebrovasculares (ACV); 2) los traumatismos craneoencefálicos (TCE); 3) los tumores cerebrales; 4) las infecciones del sistema nervioso; 5) las enfermedades nutricionales y metabólicas; 6) las enfermedades degenerativas; y 7) la epilepsia. En este capítulo examinaremos cada una de estas patologías, señalando sus características principales y su forma de evolución.

▶ ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Los problemas vasculares constituyen una de las causas más frecuentes de las afecciones neurológicas en el adulto. Se estima que aproximadamente un 50% de la patología neurológica se debe a problemas cerebrovasculares.

Se denomina enfermedad cerebrovascular a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral originado por alguna condición patológica de los vasos sanguíneos. La patología vascular puede observarse en las paredes de los vasos, por acumulación de material, por cambios en la permeabilidad o por ruptura de sus paredes. El flujo sanguíneo puede obstruirse por un trombo o un émbolo, o por un incremento en la viscosidad de la sangre (Adams y Victor, 1985).

El cerebro es uno de los órganos que más dependen de una cantidad apropiada de oxígeno para su adecuado funcionamiento. Los ACV producen una severa reducción de glucosa y de oxígeno, lo cual interfiere en el metabolismo celular normal; así, una interrupcion superior a cinco minutos es suficiente para matar las células de la región afectada, dando como resultado un infarto o una necrosis isquémica y, por lo tanto, un daño irreversible.

CLASIFICACIÓN

Entre los accidentes cerebro-vasculares se distinguen dos grandes grupos: los isquémicos y los hemorrágicos.

Isquemias

En los ACV isquémicos los síntomas se deben a un decremento o una interrupción del flujo sanguíneo en el tejido cerebral. Esta disminución se puede deber a: 1) una trombosis,

se refiere a la creación de una formación que interrumpe el flujo sanguíneo; 2) un embolismo, esto es, un coágulo, burbuja de aire, grasa o cualquier otra formación de material que obstruye un vaso pequeño después de haberse transportado por el torrente circulatorio de los vasos de mayor calibre, y 3) la reducción del flujo sanguíneo en el cerebro, debida frecuentemente al endurecimiento de las arterias (arterosclerosis) o a la inflamación de los vasos (vasculitis).

El término accidente isquémico transitorio (AIT) se refiere a la presencia de signos neurológicos focales cuya recuperación completa (o aparentemente completa) se observa en las primeras 24 horas de haberse originado la sintomatología, este accidente puede ser recurrente. El paciente muestra pérdida súbita de una función neurológica y/o neuropsicológica por un corto tiempo. A menudo, se pierde también la visión (amaurosis fugaz) y el lenguaje (afasia). Durante el accidente, los signos neurológicos y neuropsicológicos son indistinguibles de los observados durante la formación de un infarto cerebral. En el caso de los AIT recurrentes, la recuperación entre un accidente y otro es prácticamente completa.

En caso de isquemia cerebral permanente se produce un infarto cerebral y la muerte neuronal. Al parecer, esta última se debe a las toxinas que se producen cuando a la célula le falta la irrigación sanguínea normal. La isquemia produce una estimulación excitatoria en los receptores NMDA (N-metil-d-aspartato). Esta sobreestimulación de los receptores es tóxica y lleva a la muerte neuronal. El bloqueo de estos receptores puede reducir significativamente el tamaño del infarto producido por la isquemia.

Hemorragias

Los ACV hemorrágicos se producen por la ruptura de un vaso, lo cual permite que la sangre se filtre en el parénquima cerebral. Este accidente puede ir desde una hemorragia pequeña, a veces asintomática, hasta una hemorragia masiva que produzca la muerte.

La causa más frecuente de los ACV hemorrágicos es la hipertensión arterial (HTA). Las hemorragias producidas por HTA generalmente son intracerebrales. En caso de hemorragias severas, se produce el desplazamiento de otras estructuras cerebrales y frecuentemente la sangre invade los ventrículos cerebrales. El tipo de lesión vascular que se produce con la hipertensión no está del todo claro; sin embargo, parece relacionarse con la debilidad de las paredes arteriales. Las hemorragias producidas por HTA rara vez se observan en la corteza cerebral, pues usualmente son subcorticales; por lo tanto, su sintomatología inicial casi siempre es neurológica y rara vez neuropsicológica. Los accidentes hemorrágicos suelen afectar los núcleos basales, el tálamo, el cerebelo y la protuberancia.

La segunda causa más frecuente de ACV hemorrágicos es la ruptura de un aneurisma —protusión o embombamiento de las paredes arteriales por defectos en la elasticidad de las mismas—. Los aneurismas son como bolsas cuyas paredes son

más delgadas que la pared del vaso normal, por lo que es más fácil que se rompan. Aparecen por lo general en arterias grandes, como la carótida interna, y en los vasos que integran el polígono de Willis (véase figura 2.1), sobre todo a nivel de la arteria comunicante anterior y de las arterias comunicantes posteriores. A pesar de que los aneurismas se deben, por lo común, a defectos de origen congénito, pueden desarrollarse por HTA, arterosclerosis, embolismos o infecciones.

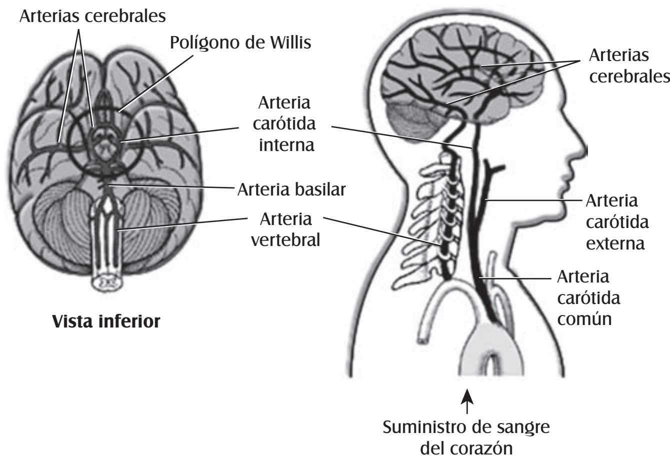


FIGURA 2-1 Polígono de Willis.

Entre los síntomas frecuentes del sangrado de un aneurisma están la cefalea y los signos y síntomas focales correspondientes a los sitios lesionados, como consecuencia de la presión focal y la hemorragia.

Los angiomas son malformaciones arteriovenosas de los capilares que resultan en anormalidades en el flujo sanguíneo cerebral. Estas malformaciones pueden tener diámetros de unos cuantos milímetros, o ser de gran tamaño, produciendo un efecto de masa. Como en los aneurismas, presentan paredes delgadas que fácilmente se rompen. La ruptura de una malformación grande puede producir una hemorragia intracerebral o una hemorragia subaracnoidea.

SINTOMATOLOGÍA

La forma en que se presentan los ACV es característica, pues producen súbitamente un déficit neurológico focal (vg., hemiplejía, afasia). En casos severos, se puede presentar con un estado de coma. El déficit neurológico puede durar segundos, minutos u horas, e incluso días, dependiendo del tipo de accidente. En los ACV embólicos, el comienzo es súbito y el déficit neurológico llega rápidamente a su máximo nivel. En los ACV trombóticos y en las hemorragias por hipertensión, el déficit neurológico puede desarrollarse en cuestión de minutos u horas. La pérdida de conciencia es usual en los ACV hemorrágicos, pero no en los ACV oclusivos.

En cuanto a la recuperación, ésta se produce durante las horas, días o semanas siguientes al accidente vascular. Al disminuir el edema y la diasquisis, la sintomatología se reduce a las secuelas focales. El déficit neurológico y/o neuropsicológico refleja el sitio y el tamaño de la lesión. En ocasiones, incluso, se puede determinar la rama de la arteria comprometida. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RMI) pueden demostrar la presencia de hemorragias, infartos, aneurismas y deformidades ventriculares. La arteriografía revela oclusiones de los grandes vasos, así como aneurismas y malformaciones vasculares.

TERRITORIOS VASCULARES

Dos sistemas arteriales diferentes se encargan de llevar la sangre al cerebro: el sistema de las dos arterias carótidas internas (sistema carotídeo) y el sistema de las arterias vertebrales (sistema vertebral o vertebro-basilar). Las arterias carótidas internas entran por la base del cráneo, una a cada lado, y se dividen en numerosas ramificaciones secundarias (arteria oftálmica, arteria coroidal anterior y arteria comunicante posterior) y en dos arterias principales: la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Esta última irriga las caras anterior, superior y media del lóbulo frontal, así como la porción superior y medial del lóbulo parietal (véase cuadro 2.1). La cara lateral de los lóbulos frontal, temporal y parietal es territorio de la arteria

Cuadro 2.1. Suministro arterial de las principales estructuras cerebrales

Lóbulo frontal	Superficie lateral	• Arteria cerebral media
	Superficie medial	• Arteria cerebral anterior
	Superficie inferior	• Arterias cerebrales media y anterior
Lóbulo temporal	Superficie lateral	• Arteria cerebral media
	Superficie medial	• Arterias cerebrales posterior, media, coroidea y comunicante posterior
	Superficie inferior	• Arteria cerebral posterior
Lóbulo parietal	Superficie lateral	• Arteria cerebral media
	Superficie medial	• Arteria cerebral anterior
Lóbulo occipital	Todas las superficies	• Arteria cerebral posterior
Cuerpo calloso		• Arteria cerebral anterior
Hipocampo		• Arterias coroide anterior, ramas de la arteria coroide posterior de la cerebral posterior
Fornix		• Arteria cerebral anterior y arteria cerebral posterior
Cuerpos Mamilares		• Arteria cerebral posterior y comunicantes posteriores

cerebral media, que suministra aproximadamente 75% de la sangre que corresponde a los hemisferios cerebrales.

Las arterias vertebrales ingresan por separado desde la base del cráneo y se unen a la altura de la protuberancia para formar la arteria basilar. De ésta emergen numerosas arterias cerebelosas que forman las arterias cerebrales posteriores. La arteria cerebral posterior suministra la sangre al lóbulo occipital y a la porción inferior, basal, y a la cara interna del lóbulo temporal.

La arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior se unen por medio de la arteria comunicante posterior, y las dos arterias cerebrales anteriores se unen por medio de la arteria comunicante anterior. Esta interconexión arterial constituye el llamado polígono de Willis, que sirve para equilibrar la distribución de sangre en ambos lados del cerebro y compensa el flujo del líquido cuando falta en alguno de los lados. De ocurrir un bloqueo en alguna parte del polígono, puede darse un traspaso sanguíneo a otra parte del polígono. La adecuación de este proceso dependerá tanto del tamaño de los vasos ocluidos como del tamaño y naturaleza de la vía alterna. Estas vías alternas reciben el nombre de anastomosis. La oclusión lenta, secundaria a una arterioesclerosis, permitirá una circulación anastomótica, mientras que la oclusión de un vaso por un émbolo probablemente no ocasione lo mismo.

Los efectos de los accidentes cerebro-vasculares dependen del territorio vascular afectado. Por lo general, en las alteraciones observadas, este daño cerebral corresponde a un territorio vascular particular y produce déficit neurológicos y neuropsicológicos específicos. Los ACV de la arteria cerebral media izquierda producen afasias en la mayoría de los casos, mientras que las isquemias de las arterias cerebrales anteriores tienden a producir cambios comportamentales. Las alteraciones de memoria y los defectos en el reconocimiento visual se producen en casos de compromisos de territorios de la arteria cerebral posterior.

La enfermedad que se conoce como CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopaty with Subcortical Infarcts and Leukoencephaopathy*) es un padecimiento cerebro-vascular hereditario que ocasiona un déficit cognitivo y demencia. Se trata de una enfermedad vascular sistémica en la que se daña un pequeño vaso y que se transmite de forma autonómica dominante. Esta arteriopatía cerebral produce infartos subcorticales recurrentes y alteraciones de la sustancia blanca, similar a la leucoencefalopatía hipertensiva tipo Binswanger, pero con la diferencia de que en el CADASIL no hay hipertensión ni riesgo de enfermedad cerebro-vascular, aunque se presenta con frecuencia junto con historia de migraña. En algunos casos, este trastorno se describió con el nombre de demencia multiinfarto hereditaria, vasculopatía esclerosante familiar y enfermedad de Binswanger familiar (Bousser *et al*., 1994; Chabriat *et al*., 1995; y Desmond *et al*., 1998).

▶ TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la causa más frecuente de daño cerebral en personas menores de 40 años. Los TCE puede afectar el cerebro porque: 1) pueden lesionar directamente el cerebro, como en el caso de una herida por arma de fuego; 2) pueden interrumpir el flujo sanguíneo cerebral, dando origen a una isquemia y en algunos casos a un infarto; 3) pueden causar hemorragias y hematomas, incrementando la presión intracerebral; 4) como en cualquier tejido, en el cerebro se produce inflamación como consecuencia del trauma (edema), llevando igualmente a un incremento en la presión intracerebral; 5) se fractura el cráneo (traumatismo abierto) y se incrementa la posibilidad de infección; y finalmente, cuando 6) las cicatrices que deja el TCE pueden convertirse en un foco epiléptico, cuyas manifestaciones clínicas aparecerán meses después del traumatismo.

El daño cerebral producido por un TCE puede ser primario a contusión, laceración y hemorragia, o secundario a isquemia, anoxia, edema y hemorragia intracraneal.

CLASIFICACIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos pueden dividirse en dos grandes grupos: abiertos y cerrados. En los primeros el cráneo sufre una penetración, con la posibilidad de que fragmentos del hueso se incrusten en el parénquima cerebral. Generalmente, quienes sufren este tipo de traumatismo no pierden la conciencia y las alteraciones neurológicas y neuropsicológicas son secundarias a la lesión cortical focal. Este tipo de TCE es común en casos de heridas por arma de fuego.

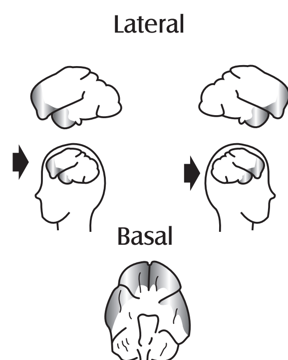


FIGURA 2.2 Efecto de un traumatismo craneoencefálico cerrado. La fuerza mecánica del golpe y el contragolpe se transmiten principalmente a la base del lóbulo frontal y la cara interna del lóbulo temporal.

En los TCE cerrados el cerebro sufre por los efectos mecánicos de la rápida aceleración y desaceleración (contusión o conmoción), como sucede comúnmente, por ejemplo, en un accidente de tránsito (véase figura 2.2). Aunque no haya fractura de cráneo, el cerebro puede sufrir lesiones debidas sobre todo al efecto del golpe y el contragolpe que eventualmente puede afectar los lóbulos frontales y temporales; el impacto contra el ala menor del esfenoides que divide la fosa anterior de la fosa media del cráneo se asocia con contusión cerebral. El movimiento del cerebro causa hemorragias pequeñas que pueden formar hematomas, los cuales, unidos al edema, son una causa potencial de presión sobre otras estructuras cerebrales. Generalmente en los TCE cerrados se pierde la conciencia probablemente como consecuencia de alteraciones en las estructuras del tallo cerebral. En TCE leves la pérdida de la conciencia puede presentarse por un tiempo muy breve.

SINTOMATOLOGÍA

Generalmente los TCE dejan como secuelas defectos en la memoria (amnesia principalmente anterógrada pero también retrógrada), cambios comportamentales (vg., irritabilidad) y defectos cognoscitivos más difusos (bradipsiquia, defectos atencionales, disminución en la capacidad de concentración, etc.) (Ardila, 1985b).

Las secuelas cognoscitivas y comportamentales dependen de la severidad del TCE. Los TCE leves pueden dejar secuelas mínimas que no imposibilitan al individuo en su vida laboral y social; los graves, sin embargo, pueden dejar secuelas graves que impiden una adecuada adaptación ulterior del paciente. Para medir la severidad de los TCE se utilizan diversos criterios, como el puntaje obtenido en la Escala de Glasgow, la duración del estado de coma y la ampliación del periodo de amnesia postraumática.

▶ TUMORES

La palabra tumor se refiere al crecimiento anormal de células, organizadas en forma atípica, que crecen a expensas del organismo pero que no cumplen un propósito dentro de éste (Walsh, 1990). Se les denomina también neoplasias (formaciones nuevas).

CLASIFICACIÓN

Los tumores o neoplasias pueden ser benignos o malignos. Los benignos pueden crecer fuera del cerebro (tumores extracerebrales), como sucede en el caso de los meningiomas, que son derivados de las meninges. Su crecimiento es típicamente lento y pueden alcanzar un gran tamaño sin que se observe necesariamente una sintomatología evidente. La sintomatología aparece generalmente como consecuencia del efecto de masa sobre otras estructuras cerebrales. Los tumores benignos permanecen bien definidos y no se infiltran en el parénquima cerebral; por lo tanto, su resección quirúrgica es relativamente fácil y, una vez extraídos, usualmente no vuelven a desarrollarse. Sin embargo, un tumor benigno situado en un lugar de difícil acceso quirúrgico puede causar la muerte por herniación del tallo cerebral.

Los tumores malignos, por otra parte, surgen frecuentemente de las células gliales, se infiltran y se confunden con el tejido cerebral, por lo que su resección es más difícil. Por lo común reaparecen en casos en que se logra resecarlos. Los gliomas representan los tumores malignos más frecuentes (aproximadamente 45% de los tumores cerebrales); sin embargo, su grado de malignidad es variable. Entre los gliomas se pueden mencionar los astrocitomas, los oligodendriogliomas y los glioblastomas. Los primeros pueden tener un bajo grado de malignidad y un crecimiento relativamente lento; los oligodendriogliomas representan un tipo de tumor particularmente lento en su crecimiento, y los glioblastomas son altamente malignos,

con una alta velocidad de crecimiento. Estos últimos pueden considerarse como gliomas de alta malignidad.

Una pequeña cantidad de tumores cerebrales son metástasis, es decir, células tumorales que han sido transportadas desde otro punto de origen del cerebro (los pulmones, el sistema digestivo, etc.) y por eso reciben el nombre de tumores secundarios, en contraposición a los tumores primarios, que han tenido su origen en el propio sistema nervioso. Los tumores que con mayor frecuencia producen metástasis al cerebro son los del pulmón y del seno; en general, son múltiples y su pronóstico es muy reservado.

SINTOMATOLOGÍA

La presentación clínica de un tumor es variable y depende de la localización del mismo. Las crisis convulsivas son la primera manifestación clínica en muchos de los pacientes con neoplasias; en otros, las primeras manifestaciones pueden mostrar disminución en la capacidad de concentración, y lentificación en la comprensión y en la capacidad cognoscitiva general. En casos de hipertensión endocraneana son frecuentes la cefalea, el vómito, la presencia de papiledema (aumento del disco óptico) y la diplopia (visión doble). Algunos pacientes presentan alteraciones neurológicas y/o neuropsicológicas muy focales que permiten sospechar una alta probabilidad de un tumor y diagnosticar con cierta precisión su localización en el cerebro.

▶ INFECCIONES

Se presentan cuando el cuerpo es invadido por un microorganismo patógeno que produce de una enfermedad. Entre los agentes infecciosos están los virus, las bacterias, los hongos y los parásitos. Las infecciones cerebrales generalmente tienen el foco infeccioso de origen por fuera del cerebro, en lugares como los oídos, la nariz y la garganta. En ocasiones, tienen un origen hematógeno, un trombo infectado o un émbolo de bacteria que penetra en las estructuras cerebrales a través de la sangre. En algunos casos las infecciones se producen directamente como resultado de una punción lumbar, TCE o una cirugía.

Las infecciones pueden afectar el tejido cerebral por varias razones. En primer lugar, pueden interferir en el flujo sanguíneo cerebral, generando trombosis o hemorragias de los capilares; tienen, además, la capacidad para alterar seriamente el metabolismo de las células o las características de la membrana celular, afectando las propiedades eléctricas de la misma. El edema que generalmente aparece como consecuencia de una infección puede abarcar diversas estructuras cerebrales, y alterar su función normal. La reacción de defensa del organismo contra la infección es fuente potencial de alteraciones en el sistema nervioso. La producción de pus (un fluido compuesto básicamente de células blancas) modifica el líquido extracelular y su producción puede incrementar la presión dentro del cerebro.

CLASIFICACIÓN

Las infecciones se pueden dividir, dependiendo del tipo de huésped infeccioso, en virales, bacterianas, micóticas y parasitarias.

Infecciones Virales

Un virus es un agregado encapsulado de ácido nucleico que puede estar constituido de DNA o RNA. Los virus llamados neurotrópicos tienen proclividad por el sistema nervioso, como es el caso de los que producen la poliomelitis y la rabia. Los virus pantrópicos, como el del herpes simple, atacan todo el cuerpo, incluyendo el sistema nervioso.

Las células del sistema nervioso presentan una susceptibilidad diferencial a los diferentes virus, la cual depende de la presencia de receptores específicos en la membrana sobre los cuales se fija el virus. Los efectos del virus sobre el sistema nervioso dependerán de la susceptibilidad diferencial que presentan las células al virus. Si se fija en las meninges, se presenta una meningitis; si compromete células parenquimatosas del cerebro o la medula, puede dar origen a trastornos aún más severos como la encefalitis y poliomelitis, respectivamente (Adams y Victor, 1985).

Infecciones bacterianas

La palabra *bacterium* se refiere a cualquier microorganismo generalmente de una sola célula, que no posee clorofila y que se multiplica por simple división celular. Las infecciones bacterianas del sistema nervioso son resultantes de una invasión de estos microorganismos generalmente por vía sanguínea. Las infecciones bacterianas producen generalmente meningitis y en ocasiones pueden formar abscesos cerebrales que se inician como pequeños focos de bacteria purulenta (productora de pus) que causa la necrosis (muerte) de las células de la región afectada. A medida que las bacterias se multiplican y destruyen el número mayor de células, el absceso actúa como una masa que ocupa espacio e incrementa la presión intracraneana.

Infecciones micóticas

Son producidas por hongos que llegan al sistema nervioso. El sistema nervioso central es usualmente resistente a las infecciones micóticas, sin embargo estas defensas pueden romperse en personas que sufren enfermedades importantes como tuberculosis y leucemia.

Infecciones parasitarias

Se le llama parásito al organismo que vive a expensas de otro (el huésped). Diferentes tipos de parásitos pueden invadir el sistema nervioso central; los más importantes son la malaria, que puede producir el paludismo cerebral; las amebas, que al ingresar al cerebro pueden producir una encefalitis y abscesos cerebrales; y el cisticerco, que puede producir signos neurológicos focales y aun un deterioro cognoscitivo generalizado.

SINTOMATOLOGÍA

Muchas de las infecciones del sistema nervioso se derivan de infecciones originadas en otras partes del cuerpo y por ello se asocian con síntomas como fiebre, malestar general e hipotensión. Desde el punto de vista neuropsicológico, generalmente se evidencia un síndrome confusional agudo, caracterizado por desorientación tempo-ro-espacial, defectos atencionales, fallas en la memoria y, en ocasiones, agitación psicomotora. Entre de los síntomas observados en casos de hipertensión endocraneana se incluyen cefalea, vértigo, náusea y convulsiones. En casos de encefalitis por herpes simple son frecuentes las alteraciones comportamentales (vg., desinhibición, impulsividad) y las alteraciones graves de la memoria.

TRATAMIENTO

El tratamiento varía según el tipo de infección. Las enfermedades virales son difíciles de tratar y por lo general se espera a que la enfermedad siga su curso. En caso de rabia se administra la vacuna antirrábica con el fin de producir inmunidad antes de que la infección alcance el cerebro; una vez que se inicia la enfermedad, el desenlace es inevitablemente fatal. El tratamiento para las infecciones bacterianas consiste en la aplicación de antibióticos.

▶ ENFERMEDADES NUTRICIONALES Y METABÓLICAS

La desnutrición puede llegar a producir defectos neurológicos y neuropsicológicos graves. La falta de nutrientes específicos como las vitaminas, al igual que las anormalidades circulatorias derivadas de la desnutrición, puede dejar secuelas neurológicas importantes. El alcohol es un factor generador de las enfermedades nutricionales debido su acción inhibidora sobre la absorción de tiamina y a la frecuente asociación entre disminución en la ingestión de alimentos y alcoholismo. El síndrome de Korsakoff constituye una de la enfermedades nutricionales mas importantes para la neuropsicología.

Muchos trastornos cerebrales son producto de disfunciones en otros órganos, como los riñones, el hígado, el páncreas y las glándulas endocrinas. Trastornos metabólicos, como la hipoglicemia o la falla hepática, pueden presentarse como estados de coma o síndromes confusionales agudos. Otras enfermedades metabólicas, como el hiperparatiroidismo, son causa potencial de demencia y psicosis.

▶ ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Las enfermedades degenerativas implican una pérdida progresiva de las células nerviosas, que derivan en signos y síntomas neurológicos. Entre las enfermedades degenerativas se encuentran los síndromes de demencia progresiva, como el mal de

Alzheimer, los síndromes de demencia progresiva asociados con otras anormalidades neurológicas, como la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson, y los síndromes caracterizados por alteraciones de la postura, de movimientos o de pérdidas sensoriales progresivas sin defectos cognoscitivos evidentes (Adams y Victor 1985).

Las enfermedades neurológicas degenerativas que se asocian con la pérdida progresiva de las funciones cognoscitivas (lenguaje, memoria, atención, pensamiento, habilidades espaciales y construccionales) y comportamentales se denominan demencias. La demencia de tipo Alzheimer representa aproximadamente 60% de todas las demencias. Los estudios patológicos de los pacientes con enfermedad de Alzheimer muestran una pérdida significativa de neuronas colinérgicas, particularmente en el núcleo basal de Meynert. Se describen igualmente degeneración de células en la corteza cerebral y el hipocampo, con un aumento significativo de placas seniles.

La enfermedad de Huntington se asocia con un defecto genético de carácter autosómico dominante y se caracteriza por la aparición de movimientos coreicos y alteraciones de tipo demencial. Estudios patológicos han demostrado una degeneración de los núcleos basales (particularmente el núcleo caudado) y de la corteza frontal. Aparentemente el neurotransmisor más estrechamente asociado con esta enfermedad es el Ácido Gama Amino Butírico (GABA, por sus siglas en inglés), que actúa como inhibidor en el sistema nervioso central.

El temblor, la rigidez (o hipoquinesia) y la hipertonía son características de la enfermedad de Parkinson. Los pacientes con esta enfermedad presentan una pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas, debido a una degeneración de la sustancia negra. Las particularidades específicas de cada uno de estos síndromes demenciales se analizan en detalle en el capítulo 13.

▶ EPILEPSIAS

Son una condición neurológica caracterizada por la presencia de alguna actividad paroxística correlativa a cambios desorganizados en la actividad neuronal de la corteza cerebral. Su prevalencia en la población general va aproximadamente de 0.5% a 2.0%. La razón, a nivel del sistema nervioso, de los trastornos convulsivos era desconocida hasta 1929, cuando Hans Berger desarrolló el electroencefalograma (EEG). Con la invención del EEG se puede determinar la relación entre cambios eléctricos de la corteza cerebral y la presencia de fenómenos convulsivos.

CLASIFICACIÓN

Dependiendo de la etiología se pueden distinguir dos tipos de epilepsia: la primaria y la secundaria. La epilepsia primaria o idiopática surge espontáneamente, sin que exista un daño estructural establecido del sistema nervioso, por lo que su causa es desconocida, aunque se supone la existencia de factores de tipo genético. La epilepsia

secundaria o sintomática la que deriva de una infección, un tumor, una malformación o alguna otra condición neurológica que crea en el cerebro un foco irritativo epileptogénico, capaz de presentar una actividad eléctrica anómala. En este tipo de epilepsia se puede establecer el origen de las convulsiones, y su manifestación se relaciona con la localización específica del foco patológico.

Según sus manifestaciones clínicas, las crisis epilépticas se pueden clasificar en dos grandes grupos: parciales (o focales) y generalizadas, dependiendo de si comprometen en forma parcial o total la corteza cerebral. Las parciales se subdividen a su vez en crisis parciales simples y crisis parciales complejas; en las crisis parciales simples no existe compromiso de la conciencia, en tanto que en las crisis parciales complejas se presenta un compromiso de la conciencia. Por compromiso de conciencia se entiende la ausencia de responsibidad ante estímulos del medio y la existencia de amnesia del episodio.

Se distinguen cuatro tipos de crisis parciales simples, a saber: motrices, sensoriales, autónomas y psíquicas. Entre estas últimas se encuentran las crisis perceptuales (ilusiones y alucinaciones), mnésicas, disfásicas, afectivas y cognoscitivas. Las crisis parciales complejas se originan en el lóbulo temporal y se caracterizan por la falta de responsibidad a los estímulos del medio (vg., el paciente no responde cuando se le llama), por la presencia de automatismos, es decir, movimientos repetitivos esteriotipados —movimientos de masticación, chupeteo, etcétera—, y porque el paciente, a pesar de estar alerta, no recuerda lo sucedido durante el episodio. Las crisis parciales complejas pueden durar usualmente varios minutos.

Las crisis generalizadas se inician comprometiendo de manera simétrica bilateral la corteza cerebral, sin presentar signos focales. Las crisis de tipo tónico-clónicas generalizadas (TCG) o de gran mal se caracterizan por la pérdida súbita de la conciencia y la presencia de actividad motora: primero se observa una fase tónica, durante la cual aumenta el tono muscular, y luego una fase clónica, en la que ocurren sacudidas rítmicas. Cuando el paciente recupera la conciencia parece confuso y desorientado (estado post-ictal). Con frecuencia, las crisis TCG se combinan con crisis parciales simples, es decir el paciente presenta inicialmente una sintomatología focal (vg., sensación de hormigueo, movimientos rítmicos de una extremidad, etc.) que después se extiende a todo el organismo.

En las crisis generalizadas de ausencia o pequeño mal hay interrupciones recurrentes de la conciencia, y la actividad motora que se observa son parpadeos, rotaciones de los ojos o movimientos de cabeza. Estos ataques tienen una duración muy corta (unos cuantos segundos). El perfil electroencefalográfico del paciente con ausencias es característico, pues se presenta el patrón conocido como espiga-onda de tres ciclos por segundo. Se trata de crisis características de la infancia.

En las crisis aquinéticas el enfermo cae al suelo de manera súbita; su duración es muy breve y se observan usualmente en niños. Los espasmos mioclónicos consisten en la flexión y extensión súbita del cuerpo, y frecuentemente se inician con un grito.

El tratamiento de la epilepsia requiere por lo general de medicamentos anticonvulsivantes, como el fenobarbital y otros. El mecanismo de acción de estas drogas no está del todo claro, pero es probable que inhiba las descargas neuronales anormales, restableciendo los potenciales de la membrana. Cuando la medicación no logra el control adecuado de las crisis, se puede utilizar un tratamiento quirúrgico, removiendo el foco anormal.

▶ EXAMENES CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS

Las personas que sufren algún desorden del sistema nervioso deben ser sometidas a un examen neurológico de rutina. En principio, se levanta la historia clínica con el fin de obtener información detallada sobre el problema que es motivo de consulta, y sobre su evolución. Una vez que se realiza el examen físico general, se procede a la evaluación detalla del sistema motor (incluyendo los reflejos) y sensorial, los pares craneanos y el estado mental general del paciente. El cuadro 2.2 presenta el resumen de la información usualmente recogida en un examen neurológico estándar.

Entre los exámenes paraclínicos que complementan al examen neurológico se encuentran la punción lumbar, varias técnicas electrofisiológicas como el electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados, el electromiograma y algunas técnicas radiológicas como la angiografía, la neumografia, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.

El EEG consiste en obtener una muestra de la actividad eléctrica de la corteza cerebral por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo. Existe una forma estandarizada de colocar los electrodos a la que se llama sistema internacional 10-20. Cada uno de los 21 electrodos tiene un nombre dependiendo de su localización. Las fluctuaciones eléctricas registradas por los electrodos son amplificadas y registradas en un polígrafo. A pesar de ser el EEG una medida muy gruesa de la actividad

Cuadro 2.2. Puntos incluidos usualmente en el examen neurológico

1. Datos demográficos
2. Historia del paciente
   - Historia de la condición actual
   - Historia médica
   - Historia del desarrollo (en niños)
   - Historia familiar
3. Examen médico general
4. Estado mental
5. Marcha
6. Función motora
   - Tono
   - Fuerza
   - Signos cerebelosos
   - Anormalidades (temblor, etc.)
7. Reflejos
   - Tendinosos (profundos)
   - Viscerales
   - Superficiales
   - Patológicos
8. Función sensorial
   - Sensibilidad general
   - Propiocepción
   - Grafestesia
   - Estereognosias
9. Nervios craneales
   - I. Olfativo
   - II. Óptico
   - III-IV-VI Oculomotor, toclear, abducen
   - V-VII Trigémino, facial
   - VIII Vestibular auditivo
   - IX-X Glosofaríngeo, vago
   - XI Accesorio espinal
   - XII Hipogloso

eléctrica cerebral, puede detectar anormalidades en la actividad eléctrica; también puede ser útil en casos de epilepsia y e incluso de neoplasias

Los potenciales evocados son los cambios en la actividad eléctrica que surgen como respuesta a un estímulo sensorial, por ejemplo, un clic o un *flash*. Los potenciales evocados difícilmente se observan en el EEG de rutina, pues por lo común su amplitud es menor a la actividad de las ondas de actividad cerebral de fondo. Para obtener los potenciales evocados es necesario promediar la actividad eléctrica después de muchas presentaciones del mismo estímulo. Los sujetos normales tienden a presentar respuestas similares ante estímulos visuales, auditivos y táctiles. En estas respuestas se observa un número determinado de picos que pueden ser positivos (P) o negativos (N) y presentan una latencia determinada. Un potencial evocado anormal puede mostrar un incremento en esta latencia o un cambio en la amplitud de los picos. Al medir los potenciales evocados visuales, auditivos y táctiles se puede obtener información sobre el funcionamiento de estas vías.

La actividad eléctrica de los músculos se mide por medio del electromiograma (EMG), colocando un electrodo en el músculo. En un músculo relajado se registra poca actividad eléctrica, pero su contracción genera un patrón eléctrico característico. El EMG se utiliza en el diagnóstico de enfermedades en la inervación muscular.

El uso de rayos X después de haberse inyectado un líquido de contraste a las arterias carótida o vertebral se denomina angiografía. Ésta es una técnica útil en el diagnóstico de aneurismas, malformaciones arteriovenosas y, en ocasiones, tumores, si se percibe algún desplazamiento arterial. En la neumoencefalografía se toma una radiografía de cráneo después de introducir aire en el sistema ventricular; esta técnica permite descubrir obstrucciones en el flujo del líquido cefalorraquídeo, como en el caso de la hidrocefalia.

Se han aplicado sofisticadas técnicas computarizadas a la radiología. La tomografía axial computarizada (TAC) o escanografía cerebral permite obtener una imagen que se aproxima a una realidad tridimensional. La TAC detecta cambios de densidad en el tejido cerebral y es de gran utilidad en el diagnóstico de tumores, acv, traumatismos y para detectar de atrofia cerebral. La tomografía por emisión de positrones (PET) mide la actividad metabólica en diferentes regiones del cerebro. La técnica consiste en inyectar un líquido radioactivo que se adhiere a la glucosa. Cuando el cerebro metaboliza la glucosa, un detector especial capta el líquido radioactivo. La radioactividad se hallará mas concentrada en áreas cerebrales que metabolicen una cantidad mayor de glucosa. La resonancia magnética nuclear (RMN) produce imágenes muy semejantes a la TAC, a pesar de que la técnica de producción de la imagen es diferente. En la RMN se pueden observar los contornos de la célula al tiempo que la TAC revela exclusivamente su densidad, con lo que la RMN se convierte en una técnica radiológica mucho más sensible a cualquier cambio a nivel del tejido cerebral.

Capítulo 3

Asimetría cerebral

Uno de los conceptos fundamentales de la neuropsicología es el de asimetría funcional de los hemisferios cerebrales. El lenguaje, la memoria, las habilidades espaciales y en general todas las formas de cognición se alteran en forma diferente en caso de lesiones cerebrales, sean del lado derecho o del izquierdo. Esto lleva a suponer que en condiciones normales toda la actividad cognoscitiva presenta una organización cerebral asimétrica.

Hace ya más de un siglo, Dax (1836-1865) y Broca (1863) llamaron la atención sobre la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales al demostrar que las lesiones circunscritas del hemisferio izquierdo producían alteraciones del lenguaje. Desde entonces surgió el concepto de especialización hemisférica, el cual señala que existe una participación diferente de cada hemisferio en la organización de distintas funciones cognoscitivas. En 1877, Brown-Sequard le asignó el calificativo de hemisferio "predominante" o "dominante" al hemisferio contralateral a la mano preferida, aquél que maneja las funciones lingüísticas. La predominancia del hemisferio izquierdo y sus características como hemisferio "mayor" fueron reforzadas posteriormente por Liepmann (Liepmann, 1900; Liepmann y Maas, 1907), Dejerine (1891, 1892) y Henschen (1925) al definir, respectivamente, la praxis, la lectura y el cálculo como funciones asociadas con el hemisferio izquierdo.

El hemisferio derecho fue considerado durante décadas como el "hemisferio no dominante", "hemisferio menor" o simplemente "hemisferio silencioso", a pesar de las demostraciones de Jackson desde 1876 sobre su importancia en la organización de las habilidades espaciales. Después de la Segunda Guerra Mundial se publicaron numerosos trabajos (vg., Hécaen 1962; Milner, 1967; Benton, 1977; y Levy, 1977) que demostraron la superioridad del hemisferio derecho en habilidades espaciales, musicales, emocionales y atencionales, y se reconoció la función interactiva y complementaria de los dos hemisferios en el desarrollo y realización de distintas formas de cognición. Se aceptó, asimismo, que el hemisferio izquierdo no siempre es dominante para el lenguaje y que no necesariamente la dominancia manual y el lenguaje tienen la misma representación hemisférica. De hecho, tratándose de sujetos diestros, ocasionalmente se observan afasias asociadas con lesiones del hemisferio derecho (afasias cruzadas).

Los estudios sobre asimetría cerebral que se han llevado a cabo durante las últimas décadas han mostrado que la dicotomía "verbal no-verbal", planteada en términos absolutos, no es una realidad, por el contrario, el fenómeno de la asimetría funcional cerebral se considera un fenómeno gradual, no de "todo o nada": un hemisferio

predomina sobre el otro en el control de una determinada función, pero ésta no puede adjudicarse de forma exclusiva y absoluta a ese hemisferio (Barroso y Nieto, 1987; Nieto *et al*., 1999). Más aún, se ha sugerido que durante el desarrollo cognoscitivo del niño la predominancia de un hemisferio sobre el otro se modifica en función de la experiencia y del sexo del niño (Anderson *et al*., 2005). Así, por ejemplo, se ha sugerido que el hemisferio izquierdo se desarrolla más rápido en las niñas durante etapas iniciales de la infancia (Hanlon *et al*., 1999), mientras que en los niños es el hemisferio derecho el que presenta inicialmente una maduración más acelerada. Este patrón de maduración se modifica, sin embargo, durante la infancia tardía.

Los estudios sobre la asimetría cerebral se han centrado sobre todo en las diferencias funcionales entre los dos hemisferios cerebrales. La evidencia proviene de estudios realizados sobre dos tipos de poblaciones: sujetos normales y pacientes con lesiones cerebrales.

▶ ASIMETRÍA CEREBRAL EN SUJETOS NORMALES

ASIMETRÍAS NEUROANATÓMICAS

Desde que se descubrió al primer paciente con afasia, por cuenta de Paul Broca, se había sugerido una asimetría anatómica para explicar que el hemisferio izquierdo estaba especializado en el análisis lingüístico; incluso se encontraron diferencias entre las cisuras de Silvio de los dos hemisferios cerebrales. Cunningham (1892) señaló que existe una desigualdad en la cisura de Silvio entre ambos hemisferios, y que en la mayoría de los cerebros examinados había una mayor longitud en la del hemisferio izquierdo. La cisura de Silvio en el hemisferio derecho tiende a ascender y a tener un punto de terminación más alto que la misma cisura en el hemisferio izquierdo (Le May y Culebras, 1972). Estas diferencias hacen que el plano temporal sea más grande en el hemisferio izquierdo, por lo que la región parieto-occipital posterior derecha se encuentra aumentada en el hemisferio derecho.

Geschwind y Levitsky (1968) hallaron una marcada asimetría en los lóbulos temporales después de analizar 100 cerebros humanos. El plano temporal, que se encuentra junto al área auditiva primaria (circunvolución transversa de Heschl), resultó de mayor tamaño en el hemisferio izquierdo en aproximadamente 65% de los sujetos sometidos a estudio, mientras que la circunvolución de Heschl, pero no el plano temporal, mostró incremento en el hemisferio derecho. Estas diferencias han sido ratificadas recientemente mediante métodos de neuroimagen, como la resonancia magnética nuclear (Knaus *et al*., 2005). Falzi *et al.,* (1982) encontraron un número mayor de pliegues en el opérculo frontal izquierdo que en el derecho. Antes que ellos, Wada y Davis (1977) mostraron estas diferencias e indicaron que ya estaban presentes en el feto.

Queda establecido que ciertas áreas implicadas en funciones del lenguaje son proporcionalmente mayores en el hemisferio izquierdo. Más aún, la corteza cerebral

de algunas regiones frontales, temporales y parietales es más gruesa en el hemisferio izquierdo que en el derecho, y el patrón contrario de asimetría se observa en regiones posteriores temporo-parietales del hemisferio derecho (Luders *et al.,* 2005). La asimetría anatómica cerebral podría correlacionarse con la superioridad lingüística y espacial de los hemisferios izquierdo y derecho, respectivamente.

Con frecuencia, el polo frontal en el hemisferio derecho es mayor, mientras que el polo occipital en el hemisferio izquierdo presenta una mayor extensión. Esta asimetría se relaciona con un mayor tamaño del lóbulo parietal y occipital izquierdos, y del lóbulo frontal derecho. A nivel subcortical se han descrito también asimetrías anatómicas. El núcleo talámico lateral posterior izquierdo que proyecta a la corteza parietal es generalmente más grande que el mismo núcleo en el tálamo derecho. Kertesz y Geschwind (1971) también encontraron asimetría en la decusación de los tractos piramidales: en 83% de los casos el tracto piramidal procedente del hemisferio izquierdo se decusa a nivel del bulbo raquídeo antes que la rama procedente del hemisferio derecho.

Las diferencias neuroanatómicas entre ambos hemisferios cerebrales parecen relacionarse con la preferencia manual, por lo que se encuentran asimetrías más evidentes en sujetos diestros que en sujetos zurdos (Geschwind y Galaburda, 1987). Asimismo, se cree que la variable género podría asociarse con diferencias neuroanatómicas (Witelson, 1989; Luders *et al.,* 2004, 2005; Sequeira *et al.,* 2005).

Además de estas diferencias en las estructuras anatómicas del hemisferio derecho y el izquierdo, se han descubierto diferencias bioquímicas en la concentración de neurotransmisores en cada hemisferio. El contenido de noradrenalina en el tálamo varía, con mayores concentraciones en el núcleo pulvinar izquierdo que el derecho, mientras que se observa lo contrario en los núcleos ventrobasales. La región temporal (área 22 de Brodmann) izquierda presenta mayores concentraciones de colinaacetiltransferasa (Geschwind y Galaburda, 1987). Estas asimetrías bioquímicas no tienen manera de explicar el fenómeno de la asimetría funcional hemisférica, y por el momento sólo pueden considerarse como observaciones fragmentarias.

ASIMETRÍAS AUDITIVAS

Las conclusiones más importantes sobre la asimetría auditiva en sujetos normales se han obtenido con la técnica denominada audición dicótica, creada por Broadbent en 1954, pero introducida por Kimura (1967) para investigar la cuestión hemisférica. La técnica consiste en presentar, con audífonos, dos señales auditivas simultáneas pero diferentes para cada oído; así, se pueden escuchar, por ejemplo, parejas de silabas. Posteriormente, el sujeto debe señalar las sílabas que recuerde. Las series se repiten aplicando el procedimiento en el oído contrario.

Al utilizar el método de audición dicótica en sujetos diestros se encuentra que los estímulos verbales presentados al oído derecho son evocados con mayor frecuencia y exactitud que aquellos presentados al oído izquierdo (Kimura 1967). Vale

la pena recordar que la información procedente de cada oído se proyecta sobre el hemisferio derecho y sobre el izquierdo, pero la información cruzada (contralateral) es superior a la información ipsilateral. De acuerdo con Kimura, la información contralateral es de acceso directo, mientras la ipsilateral es de acceso indirecto, de tal manera que la información destinada al oído derecho se proyecta sobre todo al lóbulo temporal izquierdo y la información presentada al oído izquierdo se proyecta especialmente en la corteza temporal derecha. En casos de presentaciones simultáneas de estímulos, la información contralateral inhibiría la información ipsilateral.

Al utilizar la técnica de presentación dicótica de mensajes verbales, se ha notado de manera consistente una mejor evocación para los mensajes presentados en el oído derecho (hemisferio izquierdo) (Kimura, 1967). Esta observación es válida para todo tipo de información verbal: sílabas, palabras, números y frases. Dichos hallazgos llevaron a Kimura a concluir que había una ventaja del oído derecho (VOD) (hemisferio izquierdo) para el análisis de estímulos verbales en sujetos diestros. Por otra parte, los sonidos no verbales como tonos (Goodglass y Calderón, 1977) o ruidos de la naturaleza presentados binauralmente son mejor reconocidos y evocados que los sonidos presentados al oído izquierdo (VOI) (hemisferio derecho). La VOI se observa cuando el sujeto tiene que determinar el timbre, la intensidad o la melodía de los estímulos presentados (Bradshaw y Netleton, 1981b). La VOD se ha observado en la determinación de frecuencias (Ardila, 1980) y en la capacidad para establecer la secuencia temporal entre sonidos verbales o no verbales (Efron, 1990). Recientemente se ha demostrado que hay una clara relación entre la VOD y las respuestas cerebrales eléctricas medidas con potenciales evocados auditivos (Eichele *et al.,* 2005).

Algunos estudios señalan que un mismo estímulo (vg., dígitos cantados) puede implicar una VOD si se presta atención al contenido verbal del mensaje, o una VOI si por el contrario la atención del sujeto está dirigida a las características tonales del estímulo (Goodglass y Calderón, 1977). Cuando se controla el factor atencional en la presentación binaural de la información verbal y se pide al sujeto que elija uno sólo de los dos mensajes, la ventaja auditiva puede cambiar; el sujeto puede desconocer el contenido verbal y ser capaz únicamente de describir características no verbales del mensaje –como saber si éste se expresó en su idioma de origen, si fue expresado por voz de mujer o de hombre, etc.– Recientemente se demostró que había VOD incluso en situaciones en que se pide al sujeto que atienda a uno u otro estímulo; ello sugiere que la VOD refleja una etapa anterior en el procesamiento de la atención auditiva (Hiscock *et al.,* 2005).

La VOD se da en el caso de las consonantes oclusivas (/k/, /g/, /d/, /t/, /b/ y /p/) y en menor grado en las otras consonantes. Para las vocales no parece existir ventaja hemisférica de ningún tipo, pues al parecer ambos hemisferios son igualmente eficientes en su discriminación auditiva (Ardila, 1983). La VOD puede afectarse por algunas variables; por ejemplo, las características de la lengua que habla el sujeto. Los tailandeses, que hablan una lengua tonal, presentan una VOD para tonos y palabras (Van Lancker y Fromkin, 1973), mientras que los angloparlantes presentan una

VOI ante la presentación simultánea de tonos. Es importante señalar que en sujetos bilingües tardíos con dominio diferente de las dos lenguas, los puntajes obtenidos en pruebas de audición dicótica en cada una de las lenguas son en ocasiones diferentes. Se sabe que hay mayor VOD (hemisferio izquierdo) cuando los estímulos utilizados pertenecen a la lengua nativa.

Los pacientes con lesiones del lóbulo temporal izquierdo muestran una disminución en la VOD para estímulos auditivos presentados binauralmente (Kimura, 1963). Los pacientes comisurotomizados presentan una inhibición absoluta y olvidan los estímulos verbales presentados al oído izquierdo. Los pacientes indican "no haber oído nada" (Sparks y Geschwind, 1968).

Mediante la presentación de palabras fragmentadas a uno u otro oído, se ha descubierto que el nivel de reconocimiento es superior cuando las palabras se presentan al oído derecho, mientras que al oído izquierdo se le expone un ruido blanco continuo (Ardila *et al.,* 1986). Esta observación ha sido interpretada como una asimetría en la conservación ultracorta de la información verbal, o como una asimetría en la memoria ecoica verbal. De igual manera, los pacientes con lesiones temporales dicen "no entender nada" cuando se les presentan palabras fragmentadas al oído contralateral.

En conclusión, los estudios sobre audición dicótica y presentación lateralizada de información verbal muestran un desempeño asimétrico en ambos hemisferios; el hemisferio izquierdo es más eficaz en el análisis de información verbal y el hemisferio derecho lo es en el manejo de información auditiva no verbal. La superioridad o rapidez de cada uno de los hemisferios en el manejo de cierto tipo de información, sin embargo, no excluye cierta capacidad del hemisferio derecho para manejar alguna información verbal, así como del izquierdo para interpretar algunos parámetros no verbales de la información auditiva.

ASIMETRÍAS VISUALES

La forma en que se organiza el sistema visual permite presentar información selectiva a uno u otro hemisferio cerebral. Como se muestra en la figura 3.1, la información visual que cae sobre UN cada campo visual se proyecta sobre la corteza visual contralateral. El empleo del taquistoscopio permite estudiar la asimetría hemisférica visual. El método más frecuente consiste en la proyección simultánea de dos estímulos sobre una pantalla. Mientras el sujeto mantiene fija la mirada sobre un punto central de la pantalla, aparecen en forma simultánea —y por milisegundos— estímulos sobre el campo visual derecho y/o izquierdo. Como la información se presenta en forma muy breve, evitando así que el sujeto realice movimientos oculares, el estímulo presentado al campo visual derecho alcanza únicamente el hemisferio izquierdo y el hemisferio derecho recibe exclusivamente la información del estímulo presentado sobre el campo visual izquierdo.

La información verbal (letras, palabras) se percibe siempre mejor cuando se proyecta sobre el campo visual derecho (Mishkin Forgus, 1952; Klein *et al.,* 1976; Ardila

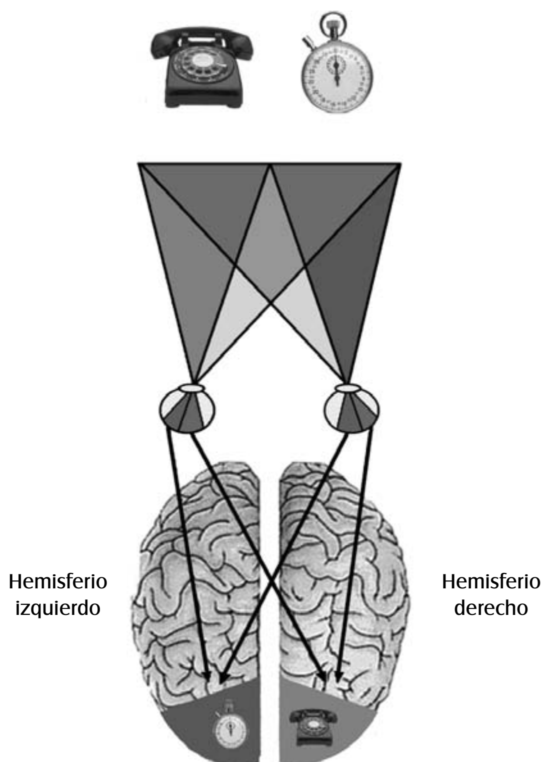


FIGURA 3.1. La información del campo visual derecho se proyecta al hemisferio izquierdo, y la información del campo visual izquierdo se proyecta al hemisferio derecho

y Benavides, 1978); a este fenómeno se le ha denominado superioridad del campo visual derecho (SCVD). A pesar de que la dominancia del hemisferio izquierdo (HI) para el procesamiento lingüístico ha quedado establecida, hay evidencias de que el hemisferio derecho contribuye al procesamiento lexical (Nieto *et al.,* 1999), de manera que la llamada ventaja del campo visual derecho sobre el hemisferio izquierdo se reduce cuando se utilizan palabras de alta frecuencia que también son fácilmente imaginables (Hines, 1976,1977; Mannhaupt, 1983; Young y Ellis, 1985). El efecto que tiene cierto tipo de palabras sobre la superioridad hemisférica no ha sido encontrado por otros autores (Boles, 1983; Howell y Bryden, 1987; Koening *et al.,* 1992; Lambert y Beaumont, 1983; McMullen y Bryden, 1987).

Por otra parte, la superioridad del campo visual izquierdo (SCVI) es evidente cuando se trata de discriminar formas (Kimura, 1973) y colores (Davidoff, 1976), localizar estímulos (Bryden, 1976), reconocer la orientación de líneas, reconocer figuras superpuestas y reproducir figuras no estructuradas (Ardila y Benavides, 1978).

Ardila y Benavides (1978) observaron que el reconocimiento de figuras incompletas es muy superior cuando se presenta la información sobre el campo visual izquierdo y se dirige, en consecuencia al hemisferio derecho; por el contrario, el cierre perceptual o complementación de figuras aparece con mayor frecuencia cuando la información llega al campo visual derecho (hemisferio izquierdo).

Se acepta absolutamente que el hemisferio derecho tiene la capacidad para reconocer rostros (Bradshaw y Netleton, 1981b; Rossion *et al.,* 2003). Varios estudios demuestran que el campo visual izquierdo (hemisferio derecho) es más apto para reconocer rostros no familiares, memorizar rostros que presentan un contenido emocional (Suberi y McKeever, 1977) y discriminar fotografías en posición invertida (Ellis y Shepherd, 1977). Bertelson *et al.,* (1979) compararon la habilidad de ambos hemisferios para discriminar las características físicas de un rostro (dos imágenes del mismo rostro) y la identidad del rostro (diferentes tomas del mismo rostro). Aun cuando no encontraron diferencias al identificarse las características físicas del rostro, observaron que la habilidad para determinar si se trataba del mismo rostro en la condición de identificación fue superior cuando las fotografías se proyectaban sobre el campo visual izquierdo que cuando se presentaban sobre el campo visual derecho. Mediante la resonancia magnética funcional se ha corroborado recientemente que hay predominio del hemisferio derecho, pero con activación de los dos hemisferios cerebrales, para el reconocimiento de rostros famosos (Ishai *et al.,* 2005).

St. John (1981) utilizó fotografías que mostraban tres cuartas partes del rostro y su imagen en espejo. Los sujetos debían determinar si los rostros, presentados unas veces en el campo visual izquierdo y otras en el campo visual derecho, eran iguales o diferentes. Hubo menos errores cuando las fotografías se presentaban en el campo visual izquierdo. La superioridad del hemisferio derecho en la discriminación de fotografías de rostros se hace evidente también en caso de rostros esquematizados y caras reales (Tzavaras *et al.,* 1970). El hemisferio izquierdo, sin embargo, desempeña una función importante en el reconocimiento de rostros conocidos (Sergent, 1986), y de hecho se acepta que las formas más graves de prosopagnosia (dificultad en el reconocimiento de rostros conocidos) se asocian con lesiones bilaterales (Lopera y Ardila, 1992; Damasio y Damasio, 1983).

La superioridad de uno u otro hemisferio en el reconocimiento de rostros depende del tipo de análisis que se lleve a cabo. Así, el hemisferio derecho es más apto cuando se hace un análisis holístico, con base en el contorno de la cara, y de las relaciones espaciales entre facciones, mientras que el hemisferio izquierdo aventaja al derecho cuando el análisis se realiza a partir de las características particulares del rostro (Bradshaw y Netleton, 1981b).

Ross-Kossak y Turkewitz (1986) sugieren la participación alterna de ambos hemisferios en el reconocimiento de rostros. Cuando se presenta por vez primera la fotografía de un rostro, el estímulo novedoso desencadenaría una ventaja en el campo visual izquierdo, ya que el hemisferio derecho haría un análisis gestáltico indiferenciado de la cara. Posteriormente habría una ventaja en el campo visual derecho secundario al procedimiento analítico que utiliza el hemisferio izquierdo, dirigido a discriminar los rasgos particulares de la cara. En la etapa final del reconocimiento del rostro se observaría nuevamente una ventaja en el campo visual izquierdo, pues el hemisferio derecho integraría el material analizado. Estos cambios en la superio-

ridad de uno u otro hemisferio dependen de variables como la edad del sujeto. Los niños mayores de 12 años mostrarían el proceso analítico alterno aún más completo (Ross-Kossak y Turkewitz, 1986).

En conclusión, los estudios sobre discriminación visual en sujetos normales muestran una superioridad del hemisferio derecho para el reconocimiento de parámetros no verbales y una superioridad del hemisferio izquierdo para el reconocimiento de información verbal, en particular aspectos sintácticos y lexicales del lenguaje. Sin embargo, esta superioridad no está reservada a ninguno de los hemisferios y puede alternarse durante el proceso de interpretación del estímulo.

ASIMETRÍAS SOMESTÉSICAS

El interés por el estudio de las asimetrías somestésicas es relativamente escaso, a pesar de que en la práctica clínica se reconoce que las pérdidas de la sensibilidad resultantes de lesiones de los hemisferios derecho e izquierdo no son del todo equivalentes: en muchos pacientes con lesiones del hemisferio derecho se alteran los juicios sobre la dirección de la estimulación táctil aplicada en cualquiera de las manos, mientras que en pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo hay alteraciones en este tipo de discriminación únicamente de la mano derecha (Ardila, 1983).

Diversos estudios (Benton *et al.,* 1973; Varney y Benton, 1975; Seller *et al.,* 1990) demuestran que los juicios sobre la dirección de la estimulación táctil son más precisos con la mano izquierda en sujetos diestros normales, en tanto que los sujetos zurdos presentan juicios táctiles superiores con la mano derecha. Estos resultados, más otros en que se recurre a la resonancia magnética funcional (RMNF) en tareas táctiles de reconocimiento de formas, han confirmado la superioridad del hemisferio derecho en la percepción de formas (Harada *et al.,* 2004).

La superioridad de la mano izquierda en la percepción de formas no verbales se ha constatado al utilizar la técnica de estimulación bilateral, en la cual las dos manos son estimuladas al mismo tiempo pero con patrones diferentes (Witelson, 1977a). Estos resultados, que en general muestran un mejor manejo de información verbal con la mano derecha, han sido ampliamente corroborados por Dodds (1978). Además, se sabe ya que las personas invidentes que leen en Braille lo hacen mucho mejor con la mano izquierda.

Resulta interesante observar que en la realización de tareas concurrentes —como teclear y hablar—, que parecen estar programadas por el mismo hemisferio cerebral (izquierdo), la interferencia es mayor que cuando se trata de tareas aparentemente controladas por dos hemisferios diferentes (como teclear y tararear) (izquierdo y derecho respectivamente) (Kinsbourne y Hiscock, 1983).

Para McFarland y Ashton (1978), la realización de una tarea cognoscitiva que implique una participación preferencial del hemisferio izquierdo (verbal) o del hemisferio derecho (espacial) interfiere de manera diferente con la tarea de oprimir un botón en forma concurrente con la tarea cognoscitiva. Para la tarea verbal la

ejecución se ve afectada en sujetos diestros (pero no zurdos) con la mano derecha, mientras que para la tarea no verbal tanto diestros como zurdos mostraron dificultades. Tales resultados fueron interpretados por los autores en términos de una lateralización diferente de ambas funciones cognoscitivas.

Roy y MacKenzie (1978), por su parte, introdujeron un factor más al examinar la asimetría cerebral interhemisférica en la modalidad cinestésica. Mediante una técnica de presentación simultánea, se colocaban a un paciente los dos brazos o ambos dedos pulgares en una posición espacial determinada (sin axeso visual) y se le pedía posteriormente que reprodujera tal posición; los resultados mostraron que los sujetos diestros presentaban una ventaja significativa del pulgar izquierdo (hemisferio derecho), aunque no se hallaron diferencias en la posición del brazo.

Previamente LeDoux, Wilson y Gazzaniga (1977) analizaron el desempeño de sujetos con el cerebro dividido (síndrome de Sperry) en una gran variedad de tareas espaciales (diseños con cubos, dibujos, etc.). Concluyeron que la superioridad del hemisferio derecho en este tipo de tareas depende sobre todo de la participación en actividades manuales; es significativo que siempre que aparece una ventaja del hemisferio derecho en sujetos con el cerebro dividido, la mano participa como el canal de percepción del estímulo, y también asume la forma en que se produce la respuesta. La superioridad en la manipulación del espacio no se puede atribuir a una destreza superior, pues esta función no es motora ni perceptual por sí misma: bien, puede considerarse como un mecanismo que permite analizar el contexto espacial en las actividades motrices y perceptuales de las manos. Tal mecanismo, se cree, es parte de otro más complejo, por medio del cual el individuo se da cuenta de las relaciones entre su cuerpo y el espacio circundante. Los autores postulan que el sustrato espacial de las funciones que implican una relación entre el cuerpo y el espacio está contenido en el lóbulo parietal inferior y en las regiones parieto-temporales adyacentes del hemisferio derecho. Sin embargo, las lesiones del hemisferio izquierdo en estas mismas regiones también pueden producir alteraciones en el desempeño de este mismo tipo de tareas.

Se ha intentado recurrir a procedimientos psicofísicos en el estudio de la asimetría cerebral. Una curva o función psicofísica se refiere a la forma en que un sujeto detecta los cambios en un parámetro de un estímulo dado. En la relación entre las características físicas del estímulo y la percepción que de éste se obtiene se supone que existe una variable intermedia, es decir, un sistema de transducción o procesamiento del estímulo sensorial. Esta variable es el sistema nervioso, que procesa asimétricamente la información sensorial según el hemisferio cerebral implicado. Ardila, Uribe y Pradilla (1987) desarrollaron escalas psicofísicas para peso y textura, tanto para la mano derecha como para la mano izquierda, en diestros y zurdos. Con el fin de determinar los umbrales diferenciales para cada mano emplearon el método de los estímulos constantes que supone la comparación de un estímulo variable con un estímulo estándar. Asimismo, se establece el porcentaje de juicios correctos, que es mayor o menor que el estímulo estándar. Se observó, en la prueba

de pesos, que los sujetos diestros, cualquiera que sea la mano que utilicen, superan a los zurdos. Para ambos grupos se puede afirmar que los juicios sobre la estimación de peso realizados al utilizar la mano preferida son mejores que los juicios sobre pesos colocados en la mano no preferida; es decir, la discriminación de pesos es mejor con la mano preferida y a la inversa: los juicios sobre textura son considerablemente superiores cuando se realizan con la mano no preferida, ya sea en sujetos diestros o zurdos.

ASIMETRÍAS MOTORAS

La asimetría cerebral ocurre también para el control de los movimientos. La evidencia más importante es la existencia de una preferencia manual. Se estima que aproximadamente 90% de la población es diestra y 10% es zurda (Betancur, 1987). El control del hemisferio izquierdo sobre la mano derecha le concede superioridad en el control de los movimientos. Más aún, parecería que el hemisferio izquierdo tendría control primordial sobre los movimientos voluntarios de cualquiera de ambas manos (Babiloni *et al.,* 2003).

Kimura (1973) ha realizado una serie de observaciones para determinar asimetría motora en actividades como hablar, y ha observado una preferencia de la mano derecha para acompañar el lenguaje oral. Para Kimura, los movimientos libres de las manos, cuando una persona habla, pueden indicar la dominancia cerebral. Se indica, por igual, que el punto de dirección de la mirada cuando el sujeto resuelve un problema se correlaciona con la dominancia hemisférica. Con mayor frecuencia, las personas diestras orientan su mirada hacia la derecha ante preguntas verbales, y hacia arriba a la izquierda cuando se trata de resolver problemas espaciales. Ello indicaría que el hemisferio izquierdo se activa más en la realización de tareas verbales y el derecho en casos de tareas espaciales. Los sujetos zurdos tienden a mostrar patrones asimétricos menos definidos.

También se ha estudiado la realización de movimientos complejos con la boca. Así, el lado derecho de la boca se abre primero y logra una apertura mayor que el lado izquierdo cuando la persona realiza movimientos verbales y no verbales. El hemisferio izquierdo parecería desempeñar un papel primordial en la planeación, iniciación y realización de los movimientos de la boca (Kolb y Whishaw, 1990, 2003). La presencia de apraxia orolinguofacial como consecuencia de lesiones en el hemisferio izquierdo apoyaría esta última afirmación.

▶ ASIMETRÍA EN PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL

El conocimiento de la asimetría cerebral se ha ampliado de manera notable mediante el estudio de pacientes con daño cerebral unilateral, y de pacientes sometidos a comisurotomía del cuerpo calloso como tratamiento quirúrgico, en casos de epilepsias intratables por medios farmacológicos.

LESIONES HEMISFÉRICAS UNILATERALES

La presencia de asimetría cerebral se definió gracias a las observaciones clínicas que Broca llevó a cabo en un paciente con daño del hemisferio izquierdo. Desde entonces la patología cerebral se convirtió en un método fundamental que da a conocer las funciones que posiblemente corresponden a cada hemisferio cerebral. A pesar de ello, se deben abordar con cautela las generalizaciones que se hagan, según el argumento planteado por Jackson hace más de un siglo (1864): "localizar el daño que destruye el lenguaje y localizar el lenguaje son dos cosas diferentes".

La neuropsicología ha demostrado que las funciones cognoscitivas se alteran de una u otra manera, dependiendo de cuál sea el hemisferio lesionado. La observación de las alteraciones en personas con lesiones hemisféricas unilaterales constituye uno de los métodos más importantes para comprender el papel de cada hemisferio en la organización de la actividad cognoscitiva y comportamental.

Las lesiones del hemisferio izquierdo producen alteraciones del lenguaje (afasia) en la gran mayoría de los individuos, al margen de su preferencia manual. Se estima que de 98% a 99% de los diestros, y de 60% a 70% de los zurdos tienen una representación del lenguaje en el hemisferio izquierdo. Dichas afasias presentarán características diferentes según las áreas comprometidas. Las lesiones frontales tienden a afectar principalmente, la producción del lenguaje, es decir, se reduce la fluidez verbal y se altera la organización gramatical de las frases. Las lesiones temporales, por el contrario, dificultan la comprensión del lenguaje y pueden alterar la semántica del mismo. El compromiso del lóbulo parietal llega a producir agrafia e incapacita al individuo para utilizar el lenguaje escrito. El lóbulo occipital izquierdo, desempeña un papel más importante en el lenguaje escrito que en el oral; al lesionarse, se puede ocasionar una alteración específica en la lectura (alexia pura).

Al tener el hemisferio izquierdo tan estrecha relación con la preferencia manual, se puede suponer que la organización de los movimientos aprendidos está mediada sobre todo por este hemisferio. De hecho, las alteraciones en los movimientos aprendidos (apraxias) aparecen en general cuando hay lesiones del hemisferio izquierdo.

La predominancia del hemisferio izquierdo en procesos lingüísticos se comprueba al estudiar las alteraciones de memoria en pacientes con lesiones de este hemisferio. En términos generales, las lesiones hemisféricas izquierdas tienden a afectar la capacidad de memoria verbal (semántica), no así con la memoria visual o experiencial (episódica). Esta disminución en los procesos de memoria verbal es particularmente marcada en pacientes con lesiones temporales mesiales (circunvolución del hipocampo).

Cuando las lesiones ocurren en el hemisferio derecho las alteraciones son muy diferentes a las que se describen como consecuencia de daños en el hemisferio izquierdo. En términos generales, el lenguaje no se altera en su aspecto simbólico sino en su componente melódico. Quienes padecen lesiones en este hemisferio pueden

tener dificultades para comprender y/o para producir la prosodia (entonación) del lenguaje (Ross, 1984); además, mostrarán limitaciones para reconocer el tono afectivo que acompaña a un mensaje verbal, sin encontrar diferencias entre mensajes que conllevan diferente tono emocional. Hay una alteración en la pragmática del lenguaje (Joanette *et al.,* 1990) y en todo aquello que se podría considerar como aspectos paralingüísticos en el lenguaje.

La amusia o pérdida del sentido musical se ha asociado con lesiones del hemisferio derecho en personas sin educación musical (Henson, 1985). Sin embargo, en quienes tienen educación musical se cree que hay una participación más bilateral de ambos hemisferios en actividades relacionadas con la música (Hofman *et al.,* 1993). Las lesiones del hemisferio derecho pueden, igualmente, alterar automatismos verbales orales (como contar) y gráficos (como firmar). Los pacientes pueden presentar alteraciones en la lectura y la escritura, derivados de dificultades espaciales. En casos de alexia espacial se advierte un seguimiento inadecuado de los renglones, omisiones de sílabas o palabras colocadas en el campo visual izquierdo, y dificultades para leer la puntuación (véase cuadro 3.1). Las personas con agrafia espacial distribuyen los grafemas sobre el lado derecho de la hoja, aglutinan los diversos elementos de la escritura y perseveran en el uso de rasgos y letras (Ardila y Rosselli, 1993, 1994).

Cuadro 3.1. Ejemplo de lectura en un paciente con alexia espacial asociada con una lesión hemisférica derecha. El paciente sólo lee lo que está marcado en negritas

María Mor**eno, una señora de 55 años**
que trabajaba limpi**ando pisos en un**
edificio de la Avenida
Juárez. Al salir de su **trabajo la**
asaltaron dos hombres y una **mujer y le**
robaron $50. María **fue a la policía,**
hizo la denuncia de los hechos y la policía
le regaló $10.

Estos hallazgos han llevado a cuestionar la dicotomía simple lingüístico-no lingüístico para referirse a los hemisferios izquierdo y derecho, respectivamente. El lenguaje constituye un sistema funcional complejo que involucra múltiples eslabones para su adecuada comprensión y producción. Cada uno de los hemisferios contribuye de manera diferencial a la realización del lenguaje: el izquierdo se vincula más a los componentes fonológicos, gramaticales y a la memoria verbal (conocimiento lexical), en tanto que el derecho estaría más implicado es los aspectos entonacionales, emocionales y espaciales del lenguaje oral y escrito.

Se acepta, por consenso, que el hemisferio derecho participa en la organización de esquemas espaciales (Snow y Mattingley, 2005; Smania *et al.,* 1998). Los pacientes con lesiones del hemisferio derecho tienen dificultades en relación con el pensamiento espacial y la memoria topográfica (Farah, 2003); las tareas que dependan de la información visoespacial se ven severamente alteradas en ellos.

El hemisferio derecho tiene una importancia reconocida sobre la atención y el reconocimiento del hemicuerpo contralateral. Las lesiones de este hemisferio implican una pérdida de la atención en el hemicampo y el hemicuerpo contralaterales a la

lesión (Heilman *et al.,* 1985 y 2003). Las personas con lesiones en este hemisferio frecuentemente se comportan como si no hubiera estímulos en el lado contralateral a la lesión (negligencia espacial unilateral) ni en el hemicuerpo izquierdo (hemiasomatognosia). La alteración del esquema corporal que más se observa en personas con lesiones del hemisferio izquierdo es la agnosia digital, que bien podría considerarse una forma restringida de autotopagnosia.

Los trastornos del reconocimiento perceptual de rostros familiares (prosopagnosia) se han asociado con lesiones derechas (Meier y Thompson, 1983). En la mayoría de los casos con prosopagnosia se han descrito daños bilaterales (Bauer y Demery, 2003); sin embargo, también puede haber prosopagnosia cuando hay lesiones unilaterales derechas (Benton, 1990, Sergent y Villemure 1989). Asimismo, se ha demostrado disminución en la memoria visuoespacial en sujetos con lesiones hemisféricas derechas (Meier y Thompson, 1983).

Otra alteración observable en pacientes con lesiones del hemisferio derecho son los cambios emocionales. Son frecuentes la desinhibición, la indiferencia hacia la hemiplejia izquierda (anosognosia) y las reacciones inadecuadas ante material humorístico (Wapner *et al.,* 1981). Cicone *et al.,* (1980) demostraron que estos pacientes son incapaces de juzgar emociones apropiadamente, tanto en tareas verbales como en las no verbales. La reacción indiferente al defecto motor dificulta, en ocasiones, su rehabilitación. Quienes presentan lesiones del hemisferio izquierdo, sobre todo frontales, asociadas con afasia de tipo Broca, pueden sufrir, en la fase inicial de su cuadro afásico, crisis de angustia, desesperación y depresión que ha sido denominada “reacción catastrófica” (Heilman *et al.,* 2003). Esta reacción, aunque dramática, es natural porque es producto de la impotencia del paciente para comunicarse.

El cuadro 3.2 resume las alteraciones que se observan con mayor frecuencia en lesiones unilaterales de ambos hemisferios. Otras alteraciones neuropsicológicas,

Cuadro 3.2. Principales alteraciones neuropsicológicas observadas en caso de lesiones de los hemisferios derecho e izquierdo

FUNCIÓN	HEMISFERIO DERECHO	HEMISFERIO IZQUIERDO
lenguaje oral	aprosodia	afasia
escritura	agrafia espacial	agrafia afásica
lectura	alexia espacial	alexia global
cálculo	acalculia espacial	acalculia primaria
música	amusia	análisis musical
praxis	apraxia construccional	apraxia ideomotora
percepción espacial	agnosia topográfica	agnosia simultánea
percepción corporal	hemiasomatognosia	autotopagnosia
memoria	amnesia experiencial	amnesia semántica
afecto	reacción indiferente	reacción catastrófica

como la agnosia visual para objetos, la prosopagnosia y la amnesia anterógrada y retrograda, se producen de preferencia cuando hay lesiones bilaterales.

COMISUROTOMÍA Y ASIMETRÍA CEREBRAL

Las comisuras son fibras que conectan los dos hemisferios cerebrales. El cuerpo calloso (véase figura 3-2) contiene el grupo más importante de fibras comisurales que conectan las areas de asociacion corticales. Además, hay otras comisuras, como la anterior, la del hipocampo y el fórnix. Dentro de la escala filogenética, el grado de desarrollo del cuerpo calloso se relaciona con la evolución de la corteza cerebral. Es posible distinguir tres partes en el cuerpo calloso: la porción anterior o rodilla, la región media o cuerpo, y la región posterior o esplenio.

Hace un siglo se describieron los dos primeros síndromes neuropsicológicos derivados de lesiones del cuerpo calloso: la alexia sin agrafia (Dejerine, 1892) y la apraxia unilateral (Liepmann y Maas, 1906). Dejerine interpretó la alexia sin agrafia de su paciente como un síndrome en el cual las áreas visuales habían sido aisladas de las regiones del lenguaje. Liepmann dio una explicación similar, y atribuyó la apraxia a un aislamiento motor de las regiones del lenguaje. Sin embargo, la importancia del cuerpo calloso se reveló cuando se introdujo y se extendió el método quirúrgico de seccionarlo en casos de epilepsias intratables, para así evitar que las crisis pasaran de un hemisferio cerebral a otro (van Wagenen y Herren, 1940). Las primeras comisurotomías incluían el cuerpo calloso y el fórnix. Los estudios psicológicos iniciales no revelaron cambios evidentes en los pacientes (Akelaitis, 1942), en apariencia porque la cirugía se realizó a una edad temprana (Geschwind, 1965), la sección callosa no fue completa (Walsh, 1987) y las pruebas neuropsicológicas aplicadas no fueron las correctas (Geshwind, 1965). Más aún, muchos de los pacientes

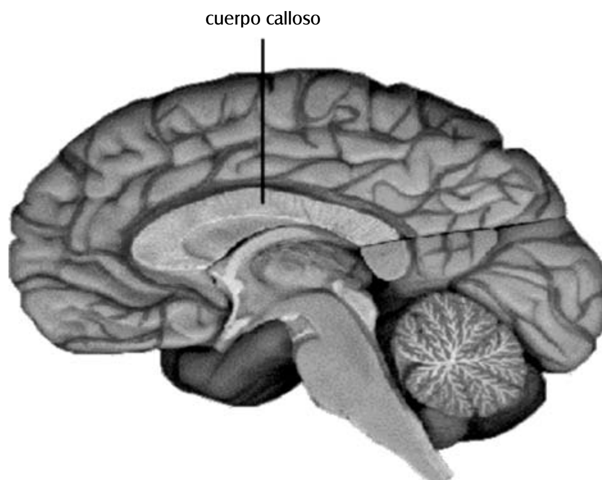


FIGURA 3.2. Ubicación del cuerpo calloso en el cerebro

comisurotomizados padecían epilepsia crónica muchos años antes de la cirugía, y por lo tanto presentaban alteraciones cognoscitivas globales que impedían estudiar las alteraciones cognoscitivas específicas relacionadas con cada hemisferio cerebral (Wolford, Millar y Gazzaniga, 2004).

Los estudios sobre comisurotomías se iniciaron más tarde en animales (Myers, 1955): primero en gatos y luego en chimpancés. A los gatos, a los cuales se les había seccionado el quiasma óptico, se les enseñaba una tarea de discriminación visual a través de un solo ojo, mientras el otro permanecía tapado; una vez aprendida la tarea, se les evaluaba con el ojo que no había sido entrenado. Los que mantenían el cuerpo calloso intacto discriminaban rápidamente el estímulo por el ojo que nunca habían utilizado. Y los que además de tener seccionado el quiasma óptico presentaban sección del cuerpo calloso, actuaban como si nunca hubieran visto el estímulo. Se descubrió, también, que si se entrena a un gato comisurotomizado para que aprenda a oprimir con una de sus patas un pedal, se observará que este aprendizaje no se transfiere a la otra pata (Sperry, 1964). Esto demuestra inequívocamente que el aprendizaje destinado a cada hemisferio permanece inaccesible al otro, y por lo tanto el cuerpo calloso en un animal normal cumple la función de permitir que ambos hemisferios compartan el aprendizaje y la memoria (Ardila, 1979).

A partir de los años sesenta, Sperry (1961, 1964) y Gazzaniga *et al.,* (1962) comenzaron a investigar con pruebas neuropsicológicas más sofisticadas a los pacientes sometidos a comisurotomía del cuerpo calloso, y se definió por primera vez el síndrome de desconexión interhemisférica, también conocido como síndrome del cerebro divido o síndrome de Sperry (véase cuadro 3.3). A primera vista es difícil distinguir un sujeto comisurotomizado de otro normal, pues no se advierten alteraciones en el estado de alerta, el lenguaje está normalmente conservado (con excepción de un estado inicial de mutismo transitorio y cierta disprosodia) y existe una capacidad adecuada para realizar la mayoría de las actividades. Sin embargo, al evaluar con detalle las funciones visoperceptuales, táctiles, auditivas y lingüísticas aparecen defectos que demuestran la especialización de funciones de cada hemisferio cerebral y la importancia del cuerpo calloso en su interacción.

Cuadro 3.3. *Características del síndrome de desconexión interhemisférica*

1. hemianomia visual izquierda
2. hemianomia táctil izquierda
3. hemiapraxia izquierda
4. hemiinatención izquierda
5. hemialexia izquierda
6. hemiagrafia izquierda
7. hemianomia olfativa derecha
8. hemiacopia derecha

Funciones visoespaciales

Al presentar estímulos visuales sobre ambos campos visuales mediante el empleo de un taquistoscopio se nota que los estímulos que aparecen en el campo visual derecho (hemisferio izquierdo) son reconocidos y denominados correctamente; sin embargo, al presentar tales estímulos en el campo visual izquierdo (hemisferio

derecho) la persona no los puede describir verbalmente, como si el hemisferio derecho fuera incapaz de utilizar el lenguaje para describir lo que ve. El sujeto es capaz, sin embargo, de seleccionar entre varios el objeto que se le ha presentado en el campo visual izquierdo (hemisferio derecho), demostrando que ha percibido el estímulo visual. Ambos hemisferios perciben la estimulación visual pero cada uno de ellos tiene una forma diferente de expresarla.

Levy *et al.*, (1972) desarrollaron el método de las figuras quiméricas y lo aplicaron a pacientes comisurotomizados. Cada figura está formada por dos mitades de estímulos diferentes que se unen en la parte central, de manera que, por ejemplo, la mitad derecha corresponde a un hombre y la mitad izquierda a una mujer. Estas figuras se presentaron con el uso de un taquistoscopio; en primer lugar, el sujeto debía denominar el estímulo, para luego seleccionar con la mano derecha, entre varios estímulos, lo que veía, y finalmente realizar la selección con la mano izquierda. Cuando la tarea consistía en denominar, la respuesta verbal del sujeto correspondía al estímulo presentado en el campo visual derecho (hemisferio izquierdo). Los pacientes eran incapaces de denominar los estímulos presentados en el campo visual izquierdo (hemianomia visual izquierda). Por el contrario, la tarea de selección favorecía al estímulo presentado en el campo visual ipsilateral a la mano utilizada para realizar la elección.

Levy *et al.*, (1972) concluyen que si los dos hemisferios están desconectados pueden procesar información independiente. La dominancia en el control ejercido por cada hemisferio dependerá del proceso central requerido: si no se necesita más que un simple reconocimiento visual, el hemisferio derecho reconocerá las propiedades del estímulo. Si la respuesta del sujeto exige un análisis verbal, el hemisferio izquierdo participará, utilizando las características analíticas del objeto. Los estímulos que no tenían una correspondencia verbal en la memoria a largo plazo resultaron imposibles de reconocer por el hemisferio izquierdo.

Otra disociación entre los dos hemicuerpos que se encontró en pacientes comisurotomizados se refiere a la habilidad para copiar figuras. Al hacer una evaluación preoperatoria se observa que la mano derecha es más hábil para copiar. Después de la cirugía, sin embargo, la mano derecha tiene dificultades para copiar figuras tridimensionales, mientras que la mano izquierda conserva su habilidad para dibujar figuras con perspectiva (véase figura 3.3) (Bogen, 1969). De igual manera, el hemisferio derecho, a través de la mano izquierda, logra una mejor ejecución en la realización de tareas de ensamblaje con cubos. Bogen denominó *acopia derecha* a esta dificultad de la mano derecha para reproducir diseños.



Figura 3.3. Paciente con síndrome de desconexión interhemisférica en varias tareas realizadas con la mano derecha y la mano izquierda

Funciones auditivas

Los pacientes comisurotomizados identifican palabras y sonidos si éstos son presentados a cada oído en forma independiente. Cuando se utiliza el método de audición dicótica y se presentan simultáneamente los estímulos en ambos oídos se observa que la persona tiende a olvidar la información presentada en el oído izquierdo y a describir únicamente la información presentada en el oído derecho. Para Bogen (1985), esta supresión auditiva tiene dos explicaciones: 1) existe una supresión de la información ipsilateral del oído izquierdo observada en sujetos normales cuando se utiliza la presentación binaural, y 2) la sección del cuerpo calloso impide trasladar la información auditiva incorporada al hemisferio derecho hacia el hemisferio izquierdo.

Funciones táctiles

Los resultados logrados en tareas de reconocimiento táctil resultaron muy semejantes a los observados en tareas visuoperceptuales. Los objetos presentados táctilmente en la mano derecha (estereognosia) fueron reconocidos verbalmente, con rapidez, mientras que al utilizar la mano izquierda sucedió todo lo contrario, aun cuando el sujeto reconocía tener algo en la mano. Éste era capaz de identificar el estímulo palpado, seleccionándolo entre varios o incluso dibujarlo con la mano izquierda, demostrando una adecuada percepción y memoria táctil. Este impedimento para denominar los objetos presentados táctilmente se conoce como hemianomia táctil izquierda. Por lo tanto, se trata no de un problema de reconocimiento (agnosia) sino de lenguaje (anomia).

Si al sujeto con sección del cuerpo calloso se le colocan al mismo tiempo objetos en ambas manos, describirá verbalmente sólo el objeto que sostiene en su mano derecha, y olvidará el que mantiene en la izquierda, mostrando extinción izquierda ante la doble estimulación. Aparentemente, la atención perceptual de las aferencias somestésicas es procesada en forma dominante por el hemisferio izquierdo, y si éste se encuentra ocupado en llevar a cabo alguna tarea cualquier estímulo que se presente en el hemicuerpo izquierdo pasará desapercibido.

La denominación táctil de las partes del cuerpo también muestra diferencias si las partes estimuladas pertenecen al hemicuerpo derecho o al izquierdo. Al tocar partes del hemicuerpo derecho, la persona —que se mantiene con los ojos vendados— las denomina correctamente; pero si las partes estimuladas pertenecen al hemicuerpo izquierdo (con excepción de la cara o la cabeza) no hay tal denominación, aunque el paciente es capaz de señalar con la mano izquierda la parte del cuerpo estimulada. Con esto se demuestra, una vez más, que el problema constituye una anomia táctil unilateral.

Funciones olfativas

Después de una comisurotomía completa que incluya el cuerpo calloso y la comisura anterior, el paciente es incapaz de denominar olores colocados en la fosa nasal derecha, conservando la capacidad para reconocer olores presentados a la fosa nasal

izquierda. Esta hemianomia olfatoria o anomia olfativa derecha parece ser secundaria a la sección de la comisura anterior, ya que secciones del cuerpo calloso sin compromiso de la comisura anterior no la producen. El sistema olfativo, al contrario de los demás sistemas sensoriales, no se cruza, y los estímulos olfatorios presentados en cada fosa nasal se proyectan de manera ipsolateral. La anomia olfativa derecha no constituye un defecto en el reconocimiento de los olores porque el paciente puede seleccionar el objeto relacionado con el olor (por ejemplo, señalar un pescado).

Funciones motoras

Los pacientes comisurotomizados no pueden transponer movimientos de una mano en la otra. Si colocan la mano derecha en una posición dada, no podrán reproducir este movimiento con la otra mano. Esta dificultad es también válida para la transposición de movimientos de la mano izquierda a la derecha. Los movimientos que impliquen el uso coordinado de las dos manos (como introducir una hoja dentro de un sobre) serán difíciles de hacer. En ocasiones será imposible que se encuentre, sin intermediación visual, una mano con la otra. Esta dificultad ha sido denominada síndrome de la mano extraña o ajena (Brion y Jedynak, 1972).

Todos los pacientes descritos por Bogen (1985) presentaron apraxia unilateral con el brazo izquierdo. Este desorden consiste en la imposibilidad de realizar movimientos con la mano de ese lado por indicaciones verbales por ejemplo: "muéstreme cómo decir adiós con la mano izquierda"), a pesar de que se puede imitar correctamente al examinador. Sin embargo, la ejecución de los mismos movimientos con la mano derecha es correcta. Esta apraxia se debe a que las áreas motoras derechas, que controlan los movimientos de la mano izquierda, quedan aisladas de las áreas del lenguaje. En el cerebro normal, la orden verbal para ejecutar un movimiento es analizada por el hemisferio izquierdo y supuestamente transferida a las áreas motoras del mismo lado, para luego ser enviada a través del cuerpo calloso a las áreas motoras derechas, que controlan la mano izquierda. Si se secciona el cuerpo calloso el proceso se interrumpe y el mensaje nunca llega al hemisferio derecho. La apraxia unilateral izquierda se atribuye a la poca comprensión verbal del hemisferio derecho (que controla la mano izquierda) y al poco control motor ipsilateral que éste ejerce. Un paciente comisurotomizado puede presentar movimientos contrarios e incluso opuestos con las dos manos, como abotonarse la camisa con la derecha y desabotonársela con la izquierda. Esta apraxia antagónica evidente tiende a desaparecer una vez que se ha practicado la cirugía, aunque persiste cierto grado de apraxia ideomotora izquierda.

Funciones lingüísticas

Uno de los aspectos más importantes del síndrome de desconexión interhemisférica se refiere a la dificultad del hemisferio derecho para comprender y utilizar el lenguaje. Este defecto lingüístico es producto de la hemianomia táctil izquierda, la hemiapraxia, y la hemianosmia, y se corrobora cuando se estudia el lenguaje escri-

to. La presencia de hemialexia y de hemiagrafia izquierdas constituye otra característica de este síndrome. Los pacientes tienen dificultades para leer los estímulos presentados en el campo visual izquierdo, y no pueden escribir con la mano izquierda. La capacidad del hemisferio izquierdo para comprender y producir lenguaje se halla intacta en pacientes comisurotomizados, que realizan adecuadamente con la mano derecha los movimientos solicitados, escriben cuando se les pide, nombran objetos explorados táctilmente con la mano derecha o presentados en el campo visual derecho y leen las palabras o frases presentadas en dicho campo.

Contrario al pensamiento inicial, el hemisferio derecho no carece completamente de lenguaje. El sujeto logra reconocer con la mano izquierda palabras simples presentadas en el campo visual izquierdo, aunque no logre verbalizarlas. Gazzaniga *et al.*, (1962) presentaron la palabra *heart* (corazón) a una persona con sección del cuerpo calloso, de manera que la primera parte de la palabra (*he*) cayera sobre su campo visual izquierdo (y fuera, en consecuencia, leída por el hemisferio derecho) y la segunda (*art*) sobre el campo visual derecho y fuera percibida por el hemisferio izquierdo. Cuando a la persona se le preguntó qué palabra había visto, respondió *art*, pero cuando se le pidió que la reconociera con su mano izquierda entre un grupo de palabras (entre las que se encontraban *art*, *he*, y *heart*) seleccionó *he*. El hemisferio derecho puede reconocer ciertas palabras de alta frecuencia y realizar análisis sintácticos muy rudimentarios.

Al parecer, la expresión lingüística del hemisferio derecho es mucho menor que su capacidad de comprensión. La información recibida por este hemisferio no puede comunicarse mediante un código verbal oral ni escrito. Las dificultades en la producción tienden a reducirse con el tiempo. Gazzaniga (1982) describe cierta habilidad para integrar información procedente de los dos hemisferios cerebrales después de tres años de la comisurotomía. Si al paciente se le presentan dos estímulos al mismo tiempo, uno en cada campo visual (por ejemplo, las palabras "alfiler" y "dedo"), su respuesta puede ser la integración de las dos palabras (por ejemplo, "sangrar"). Estos hallazgos sugieren el desarrollo de cierta transferencia interhemisférica por medio de otras comisuras cerebrales intactas.

El cuerpo calloso integra las funciones visoperceptuales provenientes de los dos campos visuales, las somatosensoriales que proceden de los dos hemicuerpos y la unificadora de los procesos de atención y conciencia. Sin el cuerpo calloso, el hemisferio izquierdo no sabe lo que hace el derecho, y éste queda fuera del control lingüístico de su contraparte. Cada uno de los hemisferios cerebrales parece almacenar aprendizajes diferentes. Sin embargo, si uno de ellos requiere la información almacenada en el otro, tiene acceso inmediato a ella gracias a la función integradora del cuerpo calloso.

▶ ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA

Los resultados obtenidos en los estudios descritos en personas normales y en pacientes comisurotomizados y con lesiones unilaterales han generado hipótesis sobre la función de cada uno de los hemisferios en el cerebro normal. Se han propuesto dife-

rentes dicotomías (Bradshaw y Netleton, 1981b; Bogen, 1969; Walsh, 1987) para explicar la presencia de asimetría cerebral. El cuadro 3.4 muestra algunas de las dicotomías halladas en la literatura.

Desde un principio se creyó que los hemisferios cerebrales realizaban funciones antagónicas. En 1874 Jackson propuso como funciones dominantes del hemisferio izquierdo la expresión verbal, el sentido auditivo-articular y el trabajo proposicional, en contraposición con las funciones perceptuales, retinooculares y de imaginación visual del hemisferio derecho. Kimura (1963) propuso diferencias dependientes del tipo de estímulo analizado (verbal-visoespacial). Esta dicotomía perdió vigencia cuando se descubrió que el hemisferio derecho también podía detectar y manejar cierta información verbal. Kimura sugiere que la especialización del hemisferio izquierdo no consiste simplemente en procesar material verbal, sino en el manejo motor que media en la actividad verbal. La comunicación verbal, según ella, es producto de un acto motor fino. Otros autores, como Efron (1963), sugieren que la diferencia entre el hemisferio derecho y el izquierdo radica en que este último tiene una gran capacidad para detectar cambios temporales. Para distinguir el lenguaje es indispensable realizar una elección fina entre espacios de tiempo cortos. El hemisferio izquierdo no estaría propiamente especializado en el lenguaje, sino en la secuenciación temporal que subyace al lenguaje. Semmens (1968), por su lado, argumenta que la diferencia entre ambos hemisferios cerebrales descansa en la forma específica de organización de diferentes funciones; señala entonces, que el hemisferio izquierdo posee funciones más focalizadas y su contraparte funciones mucho más difusas. Semmens se apoya en la creencia de que las lesiones leves del hemisferio izquierdo producen déficit específicos dependiendo de su localización, mientras que

Cuadro 3.4. Algunas dicotomías propuestas para la asimetría hemisférica

Hemisferio Derecho	Hemisferio Izquierdo	Referencia
percepción	expresión	Jackson (1874)
retino-ocular	auditivo-articular	Jackson (1874)
imaginación visual	preposicional	Jackson (1874)
visuoespacial	verbal	Kimura (1963)
atemporal	temporal	Efron (1963)
sintético	analítico	Bradshaw y Nettleton, 1981b
funcionamiento difuso	funcionamiento focal	Semmens, 1968
identificación física	identificación por nombre	Geffen *et al.*, 1972
procesamiento en paralelo	procesamiento serial	Cohen, 1973
imaginativo	simbólico	Robertson y Inglis, 1978

lesiones leves del hemisferio derecho pueden no presentar sintomatología evidente, y en ocasiones ésta es similar, independientemente de su localización.

A partir de la propuesta de Semmens comenzaron a popularizarse diferentes dicotomías interhemisféricas dependientes de las formas de procesamiento de información (serial-paralelo) y de los estilos cognoscitivos subyacentes (analítico-sintético). En cuanto a la distinción serial-paralelo, Cohen (1973) señala que el tiempo que emplea el hemisferio izquierdo en analizar un estímulo es proporcional al número de elementos que éste contiene; el análisis realizado por el hemisferio derecho no mostraría este incremento temporal. Lo cual implicaría entonces un análisis simultáneo de los estímulos por parte del hemisferio derecho y un análisis seriado por parte del izquierdo. La dicotomía analítico-sintético establece tipos diferentes en el procesamiento de información para cada hemisferio cerebral. El hemisferio izquierdo tendría una aproximación más lógica, analítica y conceptual a los estímulos, en tanto que el derecho acudiría a principios gestálticos de unificación de formas; asimismo utilizaría un principio de similitud conceptual, mientras que el hemisferio derecho utilizaría con mayor precisión el principio de similitud estructural. El hemisferio izquierdo buscaría similitudes por nombres (contenido verbal), y el derecho buscaría similitudes por apariencia física (contenido visoperceptual).

La dominancia cerebral implica por lo tanto una asimetría funcional. Cada hemisferio interviene en una función cognoscitiva de una manera desigual. Esta desigualdad puede ser considerada por muchos como absoluta (un hemisferio media exclusivamente una función) o relativa (un hemisferio posee mayor importancia en esta mediación). Kinsbourne (1971) considera que ambos hemisferios tienen la capacidad para desarrollar una función, pero cada uno inhibe o suprime la actividad del otro. De esta manera, el hemisferio izquierdo atenúa la capacidad de lenguaje del hemisferio derecho, y éste inhibe la capacidad para procesar información musical de su contraparte. Dicha inhibición cesa cuando el hemisferio izquierdo se lesiona a temprana edad y entonces el hemisferio derecho asume las funciones lingüísticas.

Vale la pena mencionar que los hemisferios cerebrales no parecen presentar mayor asimetría en relación con las funciones cerebrales primarias sensoriales y motrices. Los órganos receptores visuales, auditivos y somatosensoriales presentan un cruce simétrico de las vías que salen del receptor, de tal manera que las lesiones en las áreas primarias de los hemisferios cerebrales producen una pérdida sensorial o motriz cualitativamente igual (aunque contralateral a la lesión), independientemente de que la lesión se localice en el lado derecho o el izquierdo. Las lesiones de las áreas visuales primarias del lado derecho producen, por ejemplo, una hemianopsia homónima equivalente a la lesión del lado izquierdo; la diferencia radica únicamente en el campo visual que se compromete. Esta afirmación es válida para los déficit motores y somatosensoriales vinculados a lesiones de las áreas primarias pre y postrolándicas. Aunque el defecto se puede observar en el hemicuerpo contralateral a la lesión, las características de la hemiplejia o hipoestesia son similares en caso de uno u otro hemisferio.

En conclusión, los hemisferios cerebrales presentan cierta asimetría funcional. Cada uno parece realizar tareas cognoscitivas diferentes pero complementarias. Ninguna función cognoscitiva parece totalmente dependiente de la función de un solo hemisferio cerebral. En el cerebro normal la interacción entre ambos hemisferios es indispensable para un adecuado funcionamiento. Las conclusiones obtenidas en cerebros lesionados o divididos no permiten determinar con exactitud el funcionamiento específico de cada hemisferio en el cerebro normal.

▶ MÉTODOS PARA DETERMINAR LA ASIMETRÍA CEREBRAL

MÉTODO DE WADA

Wada (Wada y Rasmussen, 1960) diseñó un método, posteriormente empleado por Milner (1964), para determinar la asimetría cerebral mediante la desactivación temporal de uno de los hemisferios cerebrales. Dicho método consiste en inyectar amital sódico en una de las arterias carótidas, cuyas ramas irrigan uno de los hemisferios cerebrales, por lo que es posible desactivar un hemisferio mientras que el otro permanece activo. Si el hemisferio inactivado es dominante con respecto al lenguaje, el paciente permanece afásico por unos minutos, pasados los cuales el lenguaje retorna progresivamente. Durante la inactivación del hemisferio no dominante para el lenguaje (generalmente el derecho) no se observan defectos lingüísticos, sino dificultades en la orientación espacial, en el reconocimiento de melodías, en dificultades para construir y en la incapacidad para resolver tareas espaciales.

Este método se ha empleado sobre todo en casos neuroquirúrgicos, para determinar de antemano posibles secuelas afásicas de una intervención quirúrgica. A pesar de que es la técnica más adecuada para determinar la asimetría hemisférica que corresponde al lenguaje, su uso es restringido por las dificultades propias de su aplicación y las molestias y peligros que puede causar. Recientemente, el método de Wada ha comenzado a ser substituido por técnicas de neuroimagen, como la magnetoencefalografía o la resonancia magnética funcional, que son menos invasivas (Bazin *et al*., 2000; Bowyer *et al.,* 2005) y permiten igualmente observar cuál hemisferio presenta más actividad neuronal durante una tarea particular.

EVALUACIÓN DE LA PREFERENCIA MANUAL

Los cuestionarios sobre preferencia manual pretenden determinar en qué punto dentro de una línea, cuyos extremos son “consistentemente diestro” y “consistentemente zurdo”, se encuentra un individuo. Se describen una serie de actividades (por ejemplo, “¿con qué mano arrojaría una piedra?”, “¿con qué mano levantaría una maleta pesada?”) y el sujeto debe establecer con qué mano los lleva a cabo. La mano con que uno escribe es apenas una de las medidas (no necesariamente la más válida) para determinar la preferencia manual.

La determinación de la preferencia manual es una medida indirecta de la dominancia hemisférica, y no se relaciona en forma perfecta con otros métodos. Por ejemplo, los estudios sobre audición dicótica muestran una ventaja para el material verbal presentado al oído derecho en 80% de los sujetos diestros, mientras que el método de Wada demuestra una dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje en aproximadamente 98% de los sujetos diestros. Porcentajes similares en la dominancia hemisférica han sido confirmados mediante el uso de técnicas modernas de neuroimagen (Hirata *et al.,* 2004).

Los resultados obtenidos por los métodos de audición dicótica y presentación taquistoscópica no siempre concuerdan (Kolb y Whishaw, 1990). Las personas que tienen una ventaja del oído derecho no siempre muestran la misma ventaja para el campo visual derecho. Hay diferencias individuales en la anatomía y fisiología de los sujetos normales que pueden hacer variar los conceptos sobre asimetría funcional.

▶ VARIABLES EN LA ASIMETRÍA CEREBRAL

Las explicaciones referentes a cómo se establece la asimetría cerebral son variadas y, en ocasiones, contradictorias. En la asimetría tanto anatómica como funcional deben considerarse las diferencias individuales. Hay diferencias en el tamaño y la distribución de la materia blanca y gris, en la organización vascular del cerebro, etc. Algunas variables, como la preferencia manual y el género parecen contribuir a las diferencias anatómicas y funcionales descubiertas entre los hemisferios cerebrales. Las mujeres y los zurdos tienden a mostrar, en general, menor asimetría que los hombres y los diestros.

ASIMETRÍA CEREBRAL Y GÉNERO

Una observación reiterada en la literatura se refiere a que hay cierta relación entre género y asimetría cerebral. Esta relación se resume en los siguientes puntos:

1. Los trastornos del lenguaje y el habla de cualquier tipo son más frecuentes en hombres que en mujeres; la tartamudez, por ejemplo, es unas cuatro veces más frecuente entre los hombres; los niños padecen más frecuentemente dislexia que las niñas, y las afasias son más benignas en las mujeres.
2. El desarrollo del lenguaje es más rápido en las niñas, al igual que el establecimiento de la preferencia manual y la ventaja del oído derecho para la percepción del lenguaje.
3. Las asimetrías anatómicas descritas (como las diferencias de tamaño en el plano temporal) son mayores en los hombres que en las mujeres. Ellas parecen presentar una mayor participación del hemisferio derecho en el lenguaje.
4. La frecuencia de zurdos es mayor entre los hombres que entre las mujeres.

La razón de estas diferencias entre los géneros no es completamente clara, aunque se han adelantado algunas hipótesis explicativas (Geschwind y Galaburda, 1987).

HIPÓTESIS SOBRE LA PREFERENCIA MANUAL

Hay varias hipótesis sobre el origen de la preferencia manual. Es necesario mencionar, por lo menos, las teorías ambientales, las teorías genéticas y las hipótesis hormonales.

Teorías ambientales

Son las que buscan el origen de la preferencia manual en la adaptación ambiental, en un efecto reforzante, o simplemente en la presencia de contingencias ambientales de difícil determinación y control. La influencia del ambiente sobre la preferencia manual se apoyaría en la observación de casos de niños sometidos a hemisferoctomías a una edad temprana, los cuales desarrollan en edad adulta un lenguaje adecuado. Ello indicaría que cada hemisferio cerebral tendría la potencialidad para desarrollar lenguaje. Se supone asimismo que el porcentaje de zurdos se ha incrementado en recientes décadas debido particularmente a que ya no hay presiones culturales para que utilicen la mano derecha.

El porcentaje de zurdos varía en diferentes culturas. En general, se cree que mientras más permisiva sea una sociedad mayor será el número de zurdos. Por el contrario, mientras más autoritaria sea una sociedad habrá menos zurdos (Dawson, 1977; Harris, 1990). Los límites extremos estarían situados entre 2% y 14%, aproximadamente. En algunas culturas se han encontrado porcentajes aún menores de 2%, como es el caso de los indígenas de la familia Tucano, que habitan en la zona fronteriza de Colombia y Brasil (Ardila *et al.,* 1989; Bryden *et al.*, 1993).

Teorías genéticas

Entre las teorías genéticas, dos han tenido una repercusión mayor: la de Annett (1964, 1967, 1970) y la de Levy y Nagylaki (1972).

Annett asegura que hay un gen para la preferencia manual derecha, pero no para la preferencia izquierda. En ausencia del gen, la distribución de la preferencia manual se realizaría al azar, con una mayor incidencia de diestros dadas las presiones sociales. En general, este punto de vista ha logrado una gran popularidad y aceptación en la literatura reciente.

En cambio, Levy y Nagylaki (1972) proponen la existencia de dos parejas génicas. La primera (L-l) determinaría la dominancia hemisférica para el lenguaje, siendo L (lenguaje controlado por el hemisferio izquierdo) dominante sobre l (lenguaje controlado por el hemisferio derecho). La segunda pareja (C-c) determinaría si la preferencia manual es contralateral (C) o ipsilateral (c) con respecto al hemisferio

cerebral que controla el lenguaje. La combinación de estas parejas genéticas resultaría en nueve genotipos y cuatro fenotipos.

Las teorías genéticas han sido criticadas por diferentes razones. No han tenido en cuenta, por ejemplo, las variaciones culturales en la distribución de zurdos y diestros.

Teorías hormonales

Geshwind y Galaburda (1987) propusieron una teoría novedosa que sugiere que la asimetría cerebral puede ser modificada durante la etapa fetal. Aseguran que la testosterona (hormona masculina producida por los testículos) ejerce un papel decisivo sobre la asimetría cerebral. Se sabe que la testosterona tiene un efecto sobre el desarrollo del hipotálamo y de la corteza en roedores, pero su influencia en seres humanos no está del todo establecida. De acuerdo con Geschwind y Galaburda, la testosterona tendría un efecto inhibitorio: concentraciones superiores a las normales retardarían el desarrollo, actuando directamente sobre el cerebro o sobre las manifestaciones genéticas. Concentraciones altas actuarían en la lentificación del desarrollo del hemisferio izquierdo y no sobre el hemisferio derecho, permitiendo que este último se desarrolle aún más. En este caso se producirían alteraciones en la asimetría cerebral que podrían llevar a cambios en la preferencia de diestro a zurdo. De acuerdo con la hipótesis de Geschwind y Galaburda, las altas concentraciones de testosterona afectarían también el sistema inmunológico, produciendo enfermedades en éste. Hasta el momento, sin embargo, no se ha demostrado una relación evidente entre la prefencia manual y las enfermedades inmunológicas (McManus *et al.*, 1990), y la teoría de Geschwind y Galaburda debe considerarse más como una hipótesis de trabajo.

▶ ORGANIZACIÓN CEREBRAL EN SUJETOS ZURDOS

Utilizando el método de Wada, Rassmusen y Milner (1960) encontraron que 70% de los sujetos zurdos presentaban una organización del lenguaje similar a la de los diestros, con dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje; 15% de ellos mantenían el lenguaje en el hemisferio derecho y 15% restante manifestaban una representación bilateral del lenguaje. Loring *et al.*, (1990) utilizaron el mismo método para estudiar la lateralización del lenguaje en 103 pacientes que iban a ser intervenidos quirúrgicamente contra la epilepsia. Encontraron que sólo 8% de los zurdos presentaba una lateralización del lenguaje exclusivamente en el hemisferio derecho, y 16% presentaba un predominio lingüístico del hemisferio derecho a pesar de tener representación bilateral. Hay que señalar que los zurdos presentan, como grupo, una mejor recuperación de los trastornos afásicos, posiblemente por tener un mejor control lingüístico bihemisférico.

Con base en los antecedentes familiares, es posible dividir a los zurdos en dos grupos: familiares y no familiares. Los que tienen antecedentes familiares de zurdera mantienen una organización cerebral semejante a la de los diestros, con un hemisferio izquierdo usualmente dominante para el lenguaje, mientras que los zurdos no familiares parecen tener una organización diferente (Bryden, 1982). En estos últimos se observa una mayor probabilidad para presentar afasia por lesión del hemisferio derecho.

Finalmente, en el porcentaje de zurdos con dominancia hemisférica derecha se incluirían los llamados "zurdos patológicos", que eran inicialmente diestros (o se esperaría que fuesen diestros) y que por haber sufrido a edad temprana algún daño del hemisferio izquierdo (como la que resulta de hipoxia perinatal o de alguna otra patología temprana) modificaron su preferencia manual y dominancia hemisférica (Harris y Carlson, 1988; Satz *et al*., 1985a; 1985b). Los "zurdos patológicos" serían por lo común zurdos no familiares. En otras palabras, un subgrupo menor de zurdos hubiesen sido diestros de no ser por alguna condición patológica temprana. Esto explicaría por qué los zurdos (o más exactamente este subgrupo de zurdos) pueden hallarse sobrerrepresentados en ciertas poblaciones anormales (por ejemplo, epilepsia, retardo mental, problemas de aprendizaje, hiperactividad, etc.).

A pesar de la gran cantidad de investigaciones realizadas en recientes décadas sobre el tema de la asimetría cerebral y su relación con la organización cerebral de los procesos cognoscitivos, muchas preguntas continúan sin respuesta; la asimetría cerebral sigue siendo un terreno fértil para la investigación.

Capítulo 4

Afasia

Afasia es una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje (Bein y Ovcharova, 1970), un déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral (Hécaen, 1977), una pérdida adquirida en el lenguaje como resultado del algún daño cerebral y que se caracteriza por errores en la producción (parafasias), fallas en la comprensión y dificultad para hallar palabras (anomia) (Kertesz, 1985), o simplemente una pérdida o trastorno en el lenguaje causada por un daño cerebral (Ardila y Benson, 1996).

La afasia es, en consecuencia, una alteración adquirida en el lenguaje oral. Las afasias pueden presentarse durante o después de la adquisición del lenguaje. Hay dos tipos diferentes de anormalidades en el lenguaje infantil: 1) la disfasia de desarrollo o un retardo o trastorno en la adquisición normal del lenguaje (Woods, 1985a), y 2) la afasia infantil, que es una pérdida del lenguaje resultante de algún tipo de daño cerebral, producido antes de que haber alcanzado su adquisición completa (Woods, 1985b).

▶ CLASIFICACIÓN DE LAS AFASIAS

Desde los tiempos de Wernicke, los investigadores clínicos han mostrado una clara tendencia a separar variedades de afasia con base en las características del lenguaje. Sin embargo, un síndrome exacto es tan raro en la afasia como en cualquier otro trastorno neuropsicológico o neurológico. De hecho, al menos la mitad de los trastornos afásicos encontrados en la práctica clínica deben considerarse como afasias mixtas.

En la literatura se han propuesto varias clases de afasias. Más aún, un mismo nombre ha llegado a ser utilizado en dos clasificaciones distintas para referirse a síndromes clínicos francamente diferentes. Los antilocalizacionistas, por otra parte, siguiendo la tradición de Marie, han intentado estudiar las afasias sin diferenciar grupos de síntomas para encontrarse con que, aún así, es necesaria alguna sistematización. Hay que hacer un análisis cuidadoso de las clasificaciones de los síndromes afásicos para entender a cabalidad sus características clínicas.

Una forma de simplificar el problema consiste en utilizar dicotomías sencillas. Casi todos los investigadores contemporáneos utilizan una o varias de estas dicotomías (véase cuadro 4.1). La más frecuente quizá es la “expresivo-receptivo”, utilizada por Weisenburg y McBride (1935). Otra dicotomía ampliamente utilizada es la división entre trastornos de tipo motor y sensorial, propuesta inicialmente por Wernicke. Las regiones posteriores de la corteza llevan a cabo actividades sensoriales y las regiones anteriores desempeñan un papel motor; esto hace que la dicotomía relacione el lenguaje con una localización anatómica básica. Aunque de utilidad, esta última

Cuadro 4.1. Principales dicotomías señaladas en la literatura para distinguir las dos grandes variantes de las afasias

expresiva	receptiva
motora	sensorial
anterior	posterior
no fluida	fluida
trastorno sintagmático	trastorno paradigmático
trastorno en la codificación	trastorno en la decodificación
tipo Broca	tipo Wernicke

dicotomía desconoce muchas características propias de diferentes tipos de afasias. Lo mismo podría decirse de dos dicotomías frecuentemente utilizadas en décadas anteriores: la dicotomía fluente-no fluente (Benson, 1967), y la anterior-posterior (Goodglass y Kaplan, 1972). Jakobson (1964) propuso una dicotomía puramente lingüística entre trastornos paradigmáticos y sintagmáticos del lenguaje, posteriormente incorporada por Luria (1980).

En conjunto, se encuentran más de 20 clasificaciones diferentes de las afasias. El cuadro 4.2 presenta las principales clasificaciones propuestas. Sin embargo, es importante tener presente dos puntos: 1) algunas de estas clasificaciones han tenido un papel sobresaliente en la práctica clínica y la investigación fundamental y 2) las confusiones parten básicamente de la denominación y la separación de los grupos de afasias, más que de los perfiles clínicos de los trastornos en sí del lenguaje. Cualquier afasiólogo aceptaría que el daño en la tercera circunvolución frontal izquierda y las áreas adyacentes se asocia con un trastorno caracterizado por un lenguaje agramáti-

Cuadro 4.2. Principales clasificaciones recientes de los síndromes afásicos

Luria 1966	Benson y Geschwind 1971	Hécaen y Albert 1978	Kertesz 1979	Benson 1979	Lecours *et al.* 1983
Motora eferente	Broca	Agramática	Broca	Broca	Broca
Sensorial	Wernicke	Sensorial	Wernicke	Wernicke	Wernicke Tipo I
Motora aferente	Conducción	Conducción	Conducción	Conducción	Conducción
Dinámica motora	Transcortical motora	Transcortical motora	Transcortical motora	Transcortical	Aspontaneidad
	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Wernicke Tipo II
	Aislamiento área lenguaje	Aislamiento	Transcortical mixta		
Semántica Amnésica	Anómica	Amnésica	Anómica	Anómica	Amnésica
	Global	Global	Global		
	Afemia	Motora pura	Afemia	Anartria pura	

co no fluente, sin importar que se denomine afasia de Broca, afasia motora eferente, o afasia expresiva. En los últimos años se ha avanzado considerablemente en el establecimiento de correlaciones clínico-anatómicas de los diferentes tipos de afasia, gracias, sobre todo, a la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas (como la TAC y la MRI); como resultado de ello, hay una tendencia creciente a distinguir subtipos entre los varios síndromes afásicos.

Sin duda, algunas clasificaciones han sido ampliamente aceptadas y utilizadas. Esto es cierto con respecto a la clasificación de Luria en la antigua Unión Soviética, en los países de Europa Oriental y en Latinoamérica. Y también es cierto en relación con el Grupo de Boston (Geschwind, Benson, Goodglass y muchos más) y el mundo angloparlante. La clasificación de Luria parte del análisis del nivel del lenguaje alterado en una forma particular de afasia. La clasificación del Grupo de Boston utiliza y desarrolla las ideas de Wernicke, y hace distinción entre afasias fluentes y no fluentes, por una parte, y afasias corticales, transcorticales y subcorticales, por la otra.

El Grupo de Boston (Albert *et al.,* 1981; Benson, 1979; Benson y Geschwind, 1971, 1985; Geschwind, 1967; Goodglass y Kaplan, 1972) clasifica tres tipos básicos de afasias corticales: 1) la afasia de Broca, 2) la afasia de Wernicke (nombres utilizados para denominar las formas motora y sensorial de la afasia cortical desde hace décadas; el síndrome lleva el nombre de quienes inicialmente lo describieran, es decir, Broca y Wernicke, como es de uso amplio en diferentes áreas de la ciencia), y 3) la afasia de conducción (propuesta en principio por Wernicke en 1874 y descrita por Lichtheim en 1885) para explicar las dificultades en el lenguaje repetitivo, con base en una supuesta desconexión entre las áreas motoras y sensoriales del lenguaje. Además, se incluyen las afasias transcorticales, también llamadas afasias de las áreas limítrofes del lenguaje. Lichtheim (1885) denominó "afasia transcortical" a la habilidad para repetir de un paciente con una gran reducción en su lenguaje espontáneo; indicó que la separación patológica entre un área intacta del lenguaje y un área cortical no lingüística difusamente representada, un supuesto "centro conceptual", constituye la base de las afasias transcorticales. Wernicke aceptó la propuesta de Lichtheim desde sus puntos de vista clínico y teórico. Esta denominación fue utilizada posteriormente por varios autores e integrada al modelo de las afasias del Grupo de Boston (Geschwind, 1967).

Luria (1976, 1977a, 1980) propuso establecer seis (o siete) tipos de trastornos afásicos. Hasta la década de 1960 clasificó seis tipos de afasias: motora eferente o cinética, motora aferente o cinestésica, acústico-agnósica, acústico-amnésica, semántica y dinámica y señaló la posible existencia de un séptimo tipo (la amnésica) (Luria, 1966). Después, distinguió claramente siete tipos de trastornos afásicos (Luria, 1980). La razón de esta ambigüedad es que Luria no estaba seguro de que la afasia amnésica fuera en realidad un síndrome afásico independiente o debiera incluirse en la afasia semántica y/o acústico-amnésica. En sus últimas publicaciones Luria decidió considerar la afasia amnésica como un cuadro afásico independiente. La clasificación y los nombres propuestos por Luria se basan en el nivel del lenguaje que se

encuentra alterado: la discriminación fonémica (acústico-agnósica), la memoria léxica (acústico-amnésica), la selección léxica (amnésica), la comprensión de las relaciones entre palabras (semántica), la actividad cinestésica (motora aferente), la realización de movimientos finos requeridos para hablar y la secuenciación de elementos (motora eferente), y la iniciativa verbal (dinámica) (véase cuadro 4.3). Aunque Luria interpretó el lenguaje como un "sistema funcional", desarrolló ampliamente las correlaciones clínico-anatómicas. De hecho, fue precursor del procedimiento de superposición de lesiones para hallar áreas críticas del cerebro responsables de un tipo particular de trastorno afásico.

CUADRO 4-3. Factores subyacentes a los diferentes síndromes afásicos, según Luria (1976)

Tipo de afasia	Factor alterado
Acústico-Agnósica	Discriminación fonémica
Acústico-Amnésica	Memoria verbal
Amnésica	Estructura semántica de las palabras
Semántica	Comprensión de relaciones lógico-gramaticales
	Estructuras cuasi-espaciales
Motora aferente	Discriminación de articulemas
Motora eferente	Trastornos en la melodía cinética del habla
Dinámica	Iniciativa verbal

Los procedimientos cada vez más sofisticados para realizar correlaciones clínico-anatómicas y los avances en la lingüística en años recientes han permitido realizar distinciones cada vez más finas en los diferentes síndromes afásicos. Aunque últimamente no han surgido nuevas clasificaciones (con excepción de Lecours *et al.*, 1983, y la propuesta de reclasificación presentada por Benson y Ardila, 1996), se han establecido subtipos para prácticamente todos los síndromes afásicos. Esto es válido para la afasia de conducción (Benson *et al.*, 1973; Kertesz, 1979, 1982, 1985; Shallice y Warrington, 1977; Caplan, Vanier y Baker, 1986; Feinberg *et al.*, 1986; Caramazza *et al.*, 1981), la afasia sensorial transcortical (Kertesz, 1982, 1983; Coslett *et al.*, 1987), la afasia motora transcortical (Ardila y López, 1984; Rubens y Kertesz, 1983), la afasia de Wernicke (Kertesz, 1983, 1985; Huber *et al.*, 1975; Lecours y Rouillon, 1976; Lecours *et al.*, 1981; Brown, 1981) e incluso la afasia de Broca (Levine y Sweet, 1983; Alexander *et al.*, 1989). Cada vez parece más claro que los síndromes afásicos clásicos no representan tipos invariables y unificados de afasia, y que es posible hallar variantes o subtipos de ellos. Más aún, para algunos síndromes se han hallado topografías muy distintas, además de manifestaciones clínicas y trastornos asociados diferentes. Esto es aplicable a la afasia de conducción y a la afasia motora transcortical.

Pero hay una pregunta: si dos subtipos de afasia motora transcortical (o de conducción) representan dos síndromes clínicos claramente diferenciables, a menudo

asociados con topografías disímiles de daño, ¿deben continuar considerándose como un tipo único de afasia sólo porque comparten un signo clínico básico (reducción del lenguaje espontáneo en la afasia motora transcortical, defectos en la repetición en la afasia de conducción)? Una consideración similar podría hacerse con respecto a la afasia de Wernicke e incluso a la afasia transcortical sensorial.

Más aún, algunos nombres son francamente inapropiados desde el punto de vista anatómico, lo cual es cierto en relación con las afasias transcorticales. El término "transcortical" fue propuesto por Lichtheim y adoptado por Wernicke; pero el trastorno del lenguaje no es "transcortical" sino extrasilviano: está más allá del área central del lenguaje propuesta por Dejerine (1914) (área perisilviana) y confirmada una y otra vez en la literatura. Acaso podría ser más apropiado denominar a este grupo como "afasias extrasilvianas" en lugar de "afasias transcorticales". Esto permitiría hacer una distinción entre afasias perisilvianas y afasias extrasilvianas (Benson y Ardila, 1996).

Para superar esta dificultad en la forma de denominar de los diferentes trastornos afásicos del lenguaje se podría asociar los síndromes afásicos con síndromes anatómicos. Más aún, al adoptar criterios clínicos para separar diferentes aspectos alterados en el lenguaje, las clasificaciones de origen anatómico deben llegar a los mismos subgrupos afásicos. Así, si se dividen las afasias corticales utilizando como criterio la habilidad para repetir y después se subdividen entre las afasias primariamente fluidas y parafásicas y las afasias primariamente no fluidas, debe prevalecer la misma distinción desde un punto de vista anatómico.

Benson y Ardila (1996) propusieron una clasificación de los trastornos afásicos a partir de dos criterios anatómicos: 1) se trata de la afasia prerolándica (anterior, no fluida) o posrolándica (posterior, fluida), que 2) se localiza en el área perisilviana del lenguaje o más allá de esta región central (extrasilviana) (véase cuadro 4.4). En la mayoría de los síndromes afásicos existen subtipos, basados en la literatura recientemente publicada. Además, las afasias se relacionan con síndromes anatómicos. Ésta es la reclasificación de los síndromes afásicos propuesta por Benson y Ardila (1996) y que se abordará en este capítulo.

Cuadro 4.4. Clasificación de los trastornos afásicos (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

Pre-rolándica	Post-rolándica
Peri-Silviana	
Broca Tipo I	Conducción
Broca Tipo II	Wernicke Tipo I
	Wernicke Tipo II
Extra-Silviana	
Extrasilviana Motora Tipo I	Extrasilviana Sensorial Tipo I
Extrasilviana Motora Tipo II	Extrasilviana Sensorial Tipo II

A continuación se analizan los diferentes síndromes afásicos, tomando como punto de partida la caracterización clínica de Benson y Ardila (1996).

▶ SÍNDROMES AFÁSICOS PERISILVIANOS

Las tres primeras formas de afasia perisilviana señaladas en el cuadro 4.4 presentan dos similitudes importantes. Se caracterizan por un defecto grave en el lenguaje repetitivo y, desde el punto de vista anatómico, los sitios de las lesiones se localizan en torno a la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo. En este capítulo se describen las principales características clínicas de estos tres síndromes afásicos y se analizan algunas de las variantes que pueden presentar; por último, se señala su evolución y sus correlaciones anatómicas.

AFASIA DE BROCA

En principio, la afasia de Broca (síndrome triangular-opercular) fue denominada por Broca como afemia y se le conoce como afasia motora eferente o cinética (Luria, 1966, 1970), afasia expresiva (Hécaen y Albert, 1978; Pick, 1913; Weisenburg y McBride, 1935), afasia verbal (Head, 1926), afasia sintáctica (Wepman y Jones, 1964) o afasia de Broca (Nielsen, 1938; Brain, 1961; Benson y Geschwind, 1971; Benson, 1979; Lecours *et al.,* 1983). Las principales características de la afasia de Broca se presentan en el cuadro 4.5. Este tipo de afasia se caracteriza por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, compuesto por expresiones cortas y agramaticales y producido con gran esfuerzo. El lenguaje expresivo está compuesto en esencia por sustantivos, con una marcada deficiencia o ausencia de estructura sintáctica y afijos (agramatismo). El defecto en la articulación tiene diversas denominaciones (apraxia del habla, desintegración fonémica, etc.) (Buckingham, 1981, 1989). En ocasiones, sólo se observa un ligero "acento extranjero". El cuadro 4.6 muestra algunos ejemplos de errores típicos hallados en pacientes con afasia de Broca.

CUADRO 4.5. Características de la afasia Broca (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	No fluente
Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
Repetición	Anormal
Señalar	Relativamente normal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Anormal
Comprensión	Relativamente normal
Escritura	Anormal

CUADRO 4-6. Ejemplos de errores en el lenguaje hallados en pacientes con afasia de Broca

ERRORES VERBALES ARTICULATORIOS

Simplificación silábica
tres ➛ *tes*

Anticipación
tela ➛ *lela*

Perseveración
peso ➛ *pepo*

Substitución de fonemas fricativos (f, s, j) por oclusivos (p, t, k)
seda ➛ *teda*

AGRAMATISMO

Los perros están en el jardín ➛ *perro jardín*

El nivel de comprensión del lenguaje es siempre superior a la producción verbal, aunque nunca normal, especialmente en relación con la comprensión gramatical. Los pacientes con afasia de Broca identifican con facilidad objetos o partes del cuerpo, pero si se les pide que señalen muchos objetos o partes del cuerpo en un orden determinado sólo logran hasta 2 o 3 elementos. Asimismo, presentan fallas notorias en la comprensión de las estructuras gramaticales del lenguaje. Sin embargo, el déficit en la producción gramatical es más agudo que su defecto en la comprensión.

La repetición es inadecuada, con desviaciones fonéticas y parafasias fonológicas, simplificaciones de los conjuntos silábicos y repeticiones. A pesar de esta dificultad, el lenguaje repetitivo puede ser superior al lenguaje espontáneo. Es interesante observar que hay un defecto selectivo en la repetición de estructuras gramaticales, ausentes también en su lenguaje espontáneo. Así, por ejemplo, cuando al paciente se le pide que repita la frase "el niño camina por la calle" puede decir solamente "*niño camina calle*", omitiendo los elementos que tienen una función puramente gramatical. En ocasiones, sólo puede repetir los elementos nominativos (como "*niño, calle*").

La producción de series automáticas (contar, enumerar los días de la semana, etc.) es superior al lenguaje espontáneo. El canto también mejora con frecuencia la producción verbal en estos pacientes; sin embargo, es poca la generalización entre el canto o el lenguaje automático y la producción espontánea.

Señalar o denominar algo siempre es una tarea deficiente. Sin embargo, es mejor señalar que denominar. Si se exceptúa la comprensión sintáctica ("el perro muerde al gato", "el gato muerde al perro"), la comprensión lingüística puede resultar prácticamente normal. Cuando se denomina, sin embargo, puede haber dificultades articulatorias (desviaciones fonéticas) que pueden aparecer como parafasias fonologicas, así como omisiones y simplificaciones fonológicas. La incorporación de claves fonológicas puede ayudar a que se inicie la articulación. Igualmente, complementar frases de alta probabilidad ("yo escribo con un ______) puede llevar a la emisión correcta del nombre deseado.

La mayoría de los pacientes con afasia de Broca tienen muchas dificultades para leer en voz alta, pero su nivel de comprensión es muy superior a su nivel de lectura. La escritura (con cualquiera de las dos manos) está seriamente alterada. Por lo común, se realiza con letras grandes, un tanto deformadas, con errores en el deletreo y omisión de letras. La escritura con la mano izquierda es muy inferior a la que haría un sujeto normal que escribiera con la mano no preferida. Este problema abarca tanto la escritura espontánea como el dictado e incluso la copia. La escritura de palabras significativas es muy superior a la de otros vocablos. La escritura espontánea es virtualmente imposible. Es importante señalar que los pacientes con afasia de Broca, aunque hemiparéticos, pueden escribir mejor desde el punto de vista lingüístico (no motor) con la mano hemiparética (con ayuda de un aparato especial) que con la mano izquierda. Ello significa que en la agrafia correspondiente a la mano izquierda no sólo

existen indicios de una agrafia afásica, sino en alguna medida de una hemiagrafia por desconexión interhemisférica.

El examen neurológico muestra, por lo común, cierto grado de hemiparesia derecha y, en casos extremos, una hemiplejia. La paresia es usualmente mayor en el miembro superior derecho y menor en el miembro inferior. A menudo, hay hiperreflexia y reflejos patológicos en el hemicuepo derecho. Es frecuente encontrar apraxia ideomotora en el lado izquierdo no parético del paciente (apraxia simpática). Las anormalidades sensoriales no son consistentes, pero también pueden encontrarse en pacientes con afasia de Broca. Asimismo, suele haber una desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda, o cierto grado de paresia ocular, que puede desaparecer en el curso de días o semanas.

Aunque hay cierto desacuerdo sobre la topografía exacta de las lesiones responsables de la afasia de Broca, parece que las que se limitan estrictamente al área de Broca no son capaces de producir el síndrome; en caso de lesiones limitadas al área de Broca (área 44 de Brodmann), sólo se observan defectos leves en la agilidad articulatoria, cierto "acento extranjero" y alguna dificultad para hallar palabras. La hemiparesia y la apraxia suelen ser mínimas. Esta forma restringida de afasia podría denominarse como afasia de Broca tipo I (o afasia de Broca menor, o afasia del área de Broca). La forma extensa o el síndrome completo de la afasia de Broca sólo se observa si el daño alcanza la región opercular, la circunvolución precentral, la ínsula anterior y la sustancia blanca paraventricular y periventricular (véase figura 4.1). Esta forma de afasia podría denominarse como afasia de Broca extendida o afasia de Broca tipo II.



FIGURA 4.1. Área de la afasia de Broca

AFASIA DE CONDUCCIÓN

La afasia de conducción o síndrome parietal-insular ha sido también conocida como afasia motora cinestésica o aferente (Luria, 1966, 1980), afasia central (Goldstein, 1948), afasia de conducción eferente (Kertesz, 1985), afasia de conducción suprasilviana (Von Keyserlingk *et al.*, 2001) o simplemente como afasia de conducción (Benson y Ardila, 1994,1996; Benson, 1979; Hécaen y Albert, 1978; Lecours *et al.,* 1983; Wernicke, 1874).

La afasia de conducción fue descrita inicialmente por Wernicke en 1874, y hoy en día constituye uno de los síndromes afásicos más polémicos. Por lo común, se define como una afasia caracterizada por un lenguaje espontáneo relativamente fluente, buena comprensión y pobre repetición con presencia de parafasias literales. Benson *et al.*, (1973) señalan tres características básicas y cinco secundarias de la afasia de conducción; las básicas son: 1) lenguaje conversacional fluente pero parafásico; 2) comprensión casi normal, y 3) alteraciones importantes en la repetición.

Las secundarias son, 1) defectos en la denominación —desde la contaminación parafásica hasta la incapacidad total para producir la palabra apropiada—; 2) trastornos en la lectura —la comprensión es muy superior a la lectura en voz alta—; 3) alteraciones en la escritura —desde defectos leves en el deletreo hasta una agrafia grave—; 4) apraxia ideomotora, y 5) anormalidades neurológicas —cierta hemiparesia derecha y pérdida de sensibilidad cortical—.

El *sine qua non* del síndrome lo constituye el defecto en la repetición. Sin embargo, este defecto podría ser explicado de diferentes maneras, y la primera y más frecuente ha sido propuesta en términos de desconexión (Wernicke, 1874; Geschwind, 1965; Damasio y Damasio, 1983b). El fascículo arqueado conecta el área de Wernicke con el área de Broca. Se cree que su interrupción, usualmente a nivel del la circunvolución supramarginal, es causante de los defectos en la repetición observados en la afasia de conducción. Otros autores, sin embargo, argumentan que ésta se debe a un defecto apráxico (Ardila y Rosselli., 1990b; Brown, 1972, 1975; Luria 1966, 1980). Dada esta segunda propuesta, la afasia de conducción podría considerarse como una apraxia verbal, una apraxia ideomotora para el acto de hablar, o bien una apraxia cinestésica del habla (Ardila, 1992a).

La posibilidad de que haya varios mecanismos susceptibles de originar defectos en la repetición ha llevado a la postulación de diferentes formas de afasia de conducción, cada una de ellas capaz de originar defectos en la repetición: eferente-aferente (Kertesz 1979, 1985), o reproducción-repetición (Shallice y Warrington, 1977; Caplan *et al.,* 1986). El tipo eferente-reproducción implica la organización fonológica y la representación de las palabras y se relaciona con daño parietal e insular, mientras que el tipo aferente-repetición se refiere a defectos en la memoria verbal a corto plazo, afecta la repetición de secuencias largas y aparece como consecuencia de daño del lóbulo temporal. Luria (1980) considera que el defecto verbal denominado afasia de conducción corresponde en realidad a dos tipos diferentes de defectos lingüísticos. Así, utiliza el concepto afasia motora aferente para aludir al tipo de afasia de conducción parietal; el defecto en la repetición se derivaría de la incapacidad para analizar y apreciar los rasgos que componen los movimientos requeridos para producir los sonidos del lenguaje (articulemas, según Luria) y lo interpreta como una apraxia cinestésica verbal. El segundo tipo se incluiría dentro de la afasia acústico-amnésica. En esta seccion se utiliza el concepto afasia de conducción sólo en relación con el primer tipo, parietal-insular, o afasia motora aferente. El segundo tipo será incluido en la afasia de Wernicke.

El cuadro 4.7 resume las principales características de la afasia de conducción. El paciente presenta un número excesivo de parafasias fonológicas, sobre todo durante las tareas de repetición. El lenguaje espontáneo puede fluctuar y ser fluido, pero en otras ocasiones es no-fluido, parafásico y difícil de producir. El paciente puede expresar una o varias frases sin mayor dificultad, pero al llegar a una palabra en particular puede ser incapaz de continuar. Estrictamente hablando, este problema se podría considerar como una afasia fluida o una afasia no fluida, aunque suele interpretarse

CUADRO 4-7. Características de la afasia de conducción (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
Comprensión del lenguaje	De bueno a normal
Repetición	Severamente anormal
Señalar	De buena anormal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Anormal
Comprensión	De buena a normal
Escritura	Anormal

como una forma de afasia fluida. El paciente puede presentar desviaciones fonéticas y parafasias verbales, pero casi todos de los cambios en el lenguaje oral corresponden a parafasias fonológicas. Las parafasias se observan con más frecuencia durante la repetición, sobre todo cuando se repiten seudopalabras, palabras de composición fonológica compleja y palabras de baja frecuencia.

Los pacientes con afasia de conducción muestran algunas características que merecen ser reconsideradas. Para empezar, presentan aproximaciones sucesivas a la palabra buscada y se auto-corrigen señalando que la imagen acústica de la palabra se encuentra preservada. Más aún, reconocen fácilmente palabras correctas y erróneas. Algunas veces son totalmente incapaces de producir una palabra dentro de su lenguaje espontáneo o repetitivo, y un momento después pueden expresarla sin ningún esfuerzo aparente (Benson y Ardila, 1994).

El lenguaje conversacional es fluido, pero la cantidad de lenguaje producido es menor que en la afasia de Wernicke. El paciente no sólo produce menos lenguaje, también hay más pausas, titubeos, aproximaciones y autocorrecciones en la producción de palabras. En general, su producción tiene una cualidad interrumpida, disprosódica. Elabora una o varias frases en forma correcta y sin dificultad, a menudo como clichés, pero con muchas variables para ser calificadas como estereotipos. La producción fonémica es muy superior a la que se encuentra en la afasia de Broca. El lenguaje seriado es adecuado si al paciente se le ayuda en su iniciación. Asimismo, la producción de palabras es mejor durante el canto que durante el lenguaje conversacional.

La comprensión del lenguaje es sorprendentemente buena. En algunos casos es casi normal; en otros, sus alcances están limitados a la comprensión de estructuras gramaticales complejas o expresiones con múltiples frases. En general, el nivel de comprensión en la afasia de conducción es adecuado para el lenguaje conversacional (Benson y Ardila, 1996).

En contraste con su buen nivel de comprensión, el paciente muestra problemas evidentes en su lenguaje repetitivo. La repetición se caracteriza por aproximaciones con múltiples parafasias fonológicas, pero si se le pide que repita números o nombres de colores puede expresar sustituciones verbales. Si fracasa en la repetición de una palabra o una frase, el paciente puede producir una excelente parafasia semántica. Igualmente, será incapaz de repetir una palabra o una frase, pero la expresará con facilidad en un contexto conversacional diferente. El cuadro 4.8 presenta algunos tipos de errores encontrados en personas con afasia de conducción.

Cuadro 4-8. Características de las parafasias literales en la afasia de conducción. Frecuencia relativa de los diferentes tipos de cambios, y mecanismos utilizados (Adaptado de Ardila, 1992)

	Frecuencia relativa Tipo de Cambio
Forma de articulación	55%
Punto de articulación	35%
Sonoro / sordo (oclusivos)	5%
Cambios vocálicos	5%
	Mecanismos utilizados
Substitución	52%
Omisión	25%
Substitución duplicativa	15%
Adición	4%
Adición duplicativa	3%
Intercambio	1

Los pacientes con afasia de conducción muestran una disociación entre el hecho de señalar y el de nombrar. Señalar ("muéstreme...") es adecuado, correlativo con su buen nivel de comprensión. Sin embargo, cuando se trata de nombrar aparecen múltiples parafasias fonológicas, al igual que en la repetición (Benson y Ardila, 1996). A veces se advierte una incapacidad total para encontrar palabras.

La lectura en voz alta se caracteriza por interrupciones constantes con gran cantidad de paralexias literales. En contraste, su lectura silenciosa es muy superior, y en ocasiones prácticamente normal. Hay pacientes incapaces de leer una frase completa en voz alta, pero que leen novelas, periódicos y textos científicos con un buen nivel de comprensión. La escritura, sin embargo, siempre está alterada. Pueden escribir algunas palabras sencillas, pero con paragrafias literales y omisiones de letras. A la agrafia producto de este tipo de afasia Luria la llamó agrafia motora aferente, por considerar que los errores en la escritura son paralelos a los errores en el lenguaje expresivo, y en consecuencia se les puede considerar como manifestaciones de un mismo defecto subyacente. Algunas veces la afasia de conducción se asocia con una agrafia apráxica, en la cual el paciente no puede realizar los movimientos requeridos para formar las letras.

El examen neurológico en la afasia de conducción es variable, aunque a veces puede ser normal. Sin embargo, es frecuente hallar paresia (en especial, monoparesia superior derecho) en un grado variable y también pérdida sensorial. También aparece un síndrome de "dolor seudotalámico", que es un dolor menos intenso que el talámico, constante pero no exacerbable con los estímulos externos. En contraste, algunos pacientes presentan asimbolia bilateral al dolor. No es frecuente hallar defectos en los movimientos extraoculares o limitaciones en el campo visual, pero puede aparecer una cuadrantanopsia inferior.

Estos pacientes presentan, por lo menos, cierto grado de apraxia ideomotora la cual es evidente en los movimientos bucofaciales (apraxia oral o bucofacial). Esta asociación ha llevado a suponer que la afasia de conducción puede considerarse como una apraxia verbal, para realizar los movimientos que requiere el habla. Los errores lingüísticos en la afasia de conducción podrían entonces interpretarse como de tipo apráxico, y la afasia de conducción como una apraxia ideomotora segmentaría o

una apraxia cinestésica para la producción del lenguaje (Ardila, 1992; Ardila y Rosselli, 1990; Luria, 1977).



FIGURA 4.2. Área de la afasia de conducción

La afasia de conducción aparece en caso de lesiones parietales (circunvolución postcentral y supramarginal) e insulares (véase figura 4.2). Algunos investigadores suponen que debe existir un compromiso del fascículo arqueado, el haz de fibras que se origina en la parte posterior del lóbulo temporal y se dirige a través del fascículo longitudinal superior a la corteza premotora en el lóbulo frontal. El daño del fascículo arqueado a nivel de la circunvolución supramarginal produciría una separación entre las áreas sensoriales y motoras del lenguaje, y la afasia de conducción representaría una desconexión entre las áreas de Wernicke y de Broca. Sin embargo, otros estudiosos insisten en que no es necesario el compromiso del fascículo arqueado para que se presente la afasia de conducción. La polémica sigue en pie.

AFASIA DE WERNICKE

Se le ha llamado también afasia sensorial, afasia receptiva, afasia central, etc. Sus características clínicas son evidentes y bien definidas en la literatura. El cuadro 4.9 presenta las principales características en el lenguaje halladas en la afasia de Wernicke.

CUADRO 4-9. Características de la afasia de Wernicke (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
Comprensión del lenguaje	Anormal
Repetición	Anormal
Señalar	Anormal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Relativamente normal a anormal
Comprensión	Relativamente normal a anormal
Escritura	Anormal

El lenguaje expresivo en la afasia de Wernicke tiene una fluidez normal e incluso puede presentar un número excesivo de palabras por minuto. Puede haber un incremento en el lenguaje del paciente por adición de sílabas a las palabras y adición de palabras a las frases. La expresión puede ser tan excesiva (logorrea) que el paciente continúa hablando a menos de que el examinador lo interrumpa. Según Jakobson (1964), esto se debe al hecho de que se han perdido los límites de la frase y las oraciones nunca se terminan. La estructura gramatical usualmente es aceptable, aunque puede existir un número excesivo de elementos gramaticales (trastorno denominado "paragramatismo"). La prosodia y la articulación son adecuadas. Hay una falta casi invariable de palabras significativas, por lo que a pesar de la gran cantidad de palabras producidas no es

posible reconocer las ideas que el paciente trata de expresar (trastorno conocido como "habla vacía").

Un aspecto sobresaliente en la afasia de Wernicke son las parafasias. Éstas pueden ser fonológicas o verbales. Los neologismos también son frecuentes. Si el lenguaje del paciente incluye un gran número de sustituciones parafásicas de los tres tipos, la producción resulta en absoluto incomprensible, condición que se conoce como jergoafasia. Sin embargo, la jerga puede ser predominantemente literal, verbal o neologística.

Por lo común, los tres tipos de substituciones se encuentran en una proporción variable. Jergoafasia es un término descriptivo y no un síndrome afásico (Buckingham y Kertesz, 1976).

Otro aspecto significativo en este tipo de afasia es la falta de comprensión del lenguaje oral. En casos graves, el paciente no entiende nada; con frecuencia, hay cierto nivel de comprensión limitado a palabras simples o frases sencillas. El paciente puede comprender varias de las palabras que se le presentan, pero si aumenta el número de éstas deja de comprenderlas y, por el contrario, deja de entender las palabras iniciales (trastorno de "fatiga"). El paciente da seguimiento a un tópico particular, pero si éste cambia, su comprensión decae y sólo al cabo de cierto tiempo adquiere de nuevo cierta comprensión. Además, la comprensión sólo puede mantenerse por tiempos muy cortos y requiere un gran esfuerzo por parte del paciente. De igual manera, la interferencia (ruidos, conversaciones de fondo) impide la comprensión. Algunas pacientes tienen fallas al momento de discriminar fonemas (percepción fonémica), en especial los fonemas acústicamente cercanos.

Muchos sujetos con afasia de Wernicke fallan en tareas de comprensión y en otras presentan una ejecución superior. La calidad de la ejecución puede variar de un paciente a otro, pero, curiosamente, la mayoría de quienes padecen esta afasia logran ejecutar órdenes que se refieran a movimientos corporales. La repetición está invariablemente alterada en igual forma que su nivel de comprensión. Los pacientes que entienden poco o nada, repiten poco o nada, pero si cuando hay cierto nivel de comprensión hay también cierto nivel de repetición. Con todo, la habilidad para repetir es muy variable entre los diferentes subgrupos de pacientes con este tipo de afasia.

Por otra parte, los pacientes suelen fracasar cuando se les pide que denominen objetos, partes del cuerpo, etc., presentados visualmente; en ocasiones, ofrecen respuestas parafásicas. Señalar ("Muéstreme...") es, por lo común, más fácil que denominar.

A menudo la lectura se encuentra tan alterada como su comprensión del lenguaje oral. Muchos investigadores han hecho hincapié en la diferencia que hay en la comprensión del lenguaje oral y el escrito. Hay pacientes que presentan un defecto mayor en la comprensión del lenguaje oral (sordera verbal), en tanto que otros muestran una gran limitación para comprender el lenguaje escrito (*ceguera verbal*). Esta diferencia explica la distinción entre distintos subtipos de afasia de Wernicke.

Cuando hay una mejor comprensión auditiva, dicho esto en términos relativos, las lesiones tienden a situarse más atrás en el área de Wernicke, respetando la corteza auditiva primaria y sus conexiones. Y cuando hay una mejor comprensión del lenguaje escrito, también en términos relativos, las lesiones tienden a situarse más adelante, sin afectar las conexiones entre las áreas visuales y del lenguaje.

La escritura es también anormal en la afasia de Wernicke, pero la agrafia hallada presente es muy distinta de la correspondiente a la afasia de Broca. Los pacientes presentan una escritura fluida, con letras bien formadas, que se combinan para formar aparentes palabras. Sin embargo, las letras se combinan en una forma incorrecta. Las palabras correctas son escasas, y abundan las combinaciones ininteligibles. La escritura es similar a la producción oral, con abundantes paragrafias literales, verbales y neologismos.

El examen neurológico puede ser negativo. La paresia es nula o escasa (aunque en principio se puede hallar una paresia transitoria). Puede haber pérdida parcial de sensibilidad cortical, pero esto no es común. En general, no hay defectos en los movimientos extraoculares, pero en un porcentaje de casos aparece una cuadrantanopsia superior. Esta falta de hallazgos positivos puede llevar a un diagnóstico equivocado de demencia y aun de psicosis.



FIGURA 4-3. Área de la afasia de Wernicke

El síndrome completo de la afasia de Wernicke se encuentra en lesiones extensas de las regiones temporal posterior superior, incluyendo la circunvolución temporal superior y media, y no es raro que se extienda a las regiones angular, supramarginal e insular (véase figura 4.3). Las lesiones profundas que interrumpen las aferencias a la corteza temporal (lesiones del istmo temporal) pueden causar un defecto similar en el lenguaje.

Este síndrome es indicativo de una patología en la región posterior de la circunvolución temporal superior y media, un área considerada como corteza auditiva de asociación, y con frecuencia denominada área de Wernicke. Se encuentra adyacente a la corteza auditiva primaria (circunvolución de Heschl), la cual puede o no estar comprometida en la afasia de Wernicke. Los síntomas de este tipo de afasia son muy variables, debido en parte a que la ubicación del daño es imprecisa. Su extensión posterior aumenta la probabilidad de una afasia sensorial extrasilviana, anomia, alexia y agnosia visual. En la práctica, muchas afasias consideradas como de Wernicke presentan un daño estructural más amplio que el área de Wernicke. Debido a la variabilidad anatómica y clínica de la afasia de Wernicke, es posible distinguir al menos dos subtipos de ésta, que podrían denominarse simplemente como afasia de Wernicke tipo I y afasia de Wernicke tipo II.

Afasia de Wernicke Tipo I (síndrome insular posterior-istmo temporal); se le conoció como afasia acústico-agnósica (Luria, 1966, 1977a, 1980), sordera a las palabras

(Kleist, 1934; Gazzaniga *et al.*, 1973), agnosia verbal auditiva (Vignolo, 1969), y corresponde a uno de los subtipos de afasia de Wernicke propuesto por Kertesz (1983, 1985) y a un subtipo de afasia sensorial señalado por Hécaen y Albert (1978).

La sordera a las palabras es la incapacidad para identificar los sonidos del lenguaje, aunque la audición se mantiene y el paciente puede identificar sonidos significativos no verbales. Sin embargo, no puede comprender el lenguaje oral porque le resulta imposible diferenciar sus componentes significativos (fonemas). La lectura en voz alta y la comprensión de la lectura se conservan y esto hace que la comunicación por escrito sea más fácil que la comunicación oral. Esto demuestra que el lenguaje mismo no está alterado, sino su reconocimiento auditivo. La escritura espontánea es normal, en términos relativos, pero la escritura al dictado está muy alterada por la incapacidad para distinguir el contenido del dictado. Por la misma razón, la repetición está alterada. El paciente no puede diferenciar los sonidos utilizados en el lenguaje (fonemas) y, en consecuencia, este defecto puede considerarse como una agnosia auditiva verbal.

Desde el primer caso reportado en la literatura (Liepmann y Storck, 1902), la sordera a la palabras está vinculada a lesiones temporales profundas, incluyendo la ínsula posterior y probablemente el istmo temporal. Esta topografía está aceptada en la literatura. Hécaen y Albert (1978) relacionan la sordera a las palabras con lesiones profundas que incluyan T1, lo cual ha sido corroborado por los casos recientes publicados durante los últimos años.

Afasia de Wernicke Tipo II (síndrome de la circunvolución temporal superior y media). Se le conoció como afasia impresiva (Pick, 1913), afasia receptiva (Weisenburg y McBride, 1935), afasia sensorial (Goldstein, 1948, Hécaen y Albert, 1978), afasia acústico-amnésica (Luria, 1966, 1974a), jerga fonémica (Kertesz, 1985) o simplemente afasia de Wernicke (Benson, 1979; Geschwind y Benson, 1971, 1985).

En este tipo de afasia la producción verbal es fluida y presenta una cantidad normal e incluso excesiva de palabras (logorrea). La articulación y la prosodia son normales. La estructura gramatical es adecuada, pero puede incluir un exceso de morfemas gramaticales (paragramatismo). El contenido de la expresión verbal muestra un decremento en la significatividad, y una relativa ausencia de palabras nominativas (habla vacía). Hay una cantidad notable de parafasias (usualmente literales) y neologismos. La comprensión es siempre deficiente, pero presenta fluctuaciones. La repetición puede ser normal para secuencias cortas (sílabas, palabras), pero es siempre anormal para secuencias largas (frases, oraciones). Correspondería al segundo tipo de afasia de conducción descrito en la literatura. La lectura y la escritura son paralelas al defecto en la comprensión y la producción del lenguaje oral. La denominación está alterada y usualmente se encuentran parafasias; la presentación de claves fonológicas no facilita la recuperación de las palabras. En lesiones extensas suele encontrarse una jerga fonológica.

▶ SÍNDROMES AFÁSICOS EXTRASILVIANOS

Hay síndromes afásicos en los cuales la repetición es normal o relativamente normal, y cuya patología se encuentra por fuera del área perisilviana del hemisferio izquierdo (Berthier, 1999). El área afectada se localiza en la zona vascular entre los territorios de las arterias cerebral media y cerebral anterior o posterior. El concepto afasia transcortical fue sugerido por Wernicke (1874) y Lichtheim (1885), y este grupo de afasias fue analizado con detalle por Goldstein (1917). Sin embargo, como el mismo Goldstein subraya, el término "transcortical" es arcaico e inapropiado, aunque se le ha utilizado para designar este grupo de síndromes afásicos. Estrictamente hablando, no se trata de afasias transcorticales sino de extrasilvianas, por lo que mejor deberían denominarse "extrasilvianas". Es muy probable que, en un futuro cercano, el término transcortical sea abandonado dfinitivamente.

AFASIA EXTRASILVIANA MOTORA

Diferentes denominaciones se han sugerido para este síndrome afásico, como afasia dinámica (Luria, 1966) y *síndrome de aislamiento anterior* (Benson y Geschwind, 1971), pero la literatura occidental ha aceptado la de afasia transcortical motora. Alexander, Benson y Stuss (1989) distinguen diferentes trastornos del habla y el lenguaje en caso de patología frontal. El daño frontal dorsolateral se asocia con la afasia motora extrasilviana (véase cuadro 4.10), aunque el daño medial frontal y prefrontal se relacionaría con una reducción en el lenguaje e incluso con el mutismo.

Un lenguaje no fluido, una buena comprensión y una repetición normal o casi normal son características de la afasia extrasilviana motora. La prosodia, la articulación y la gramática están preservadas. Sin embargo, el paciente presenta latencias largas en la iniciación verbal, expresiones poco elaboradas y en ocasiones parafasias verbales. La respuesta a las preguntas del tipo sí-no es relativamente normal, pero la respuesta a preguntas abiertas es lenta, incompleta y se tiende a repetir los mismos elementos utilizados por el examinador en la pregunta. Durante la fase aguda el

CUADRO 4-10. Trastornos de la comunicación en caso de lesiones frontales izquierdas (Adaptado de Alexander *et al.,* 1989)

Corteza motora inferior y opérculo posterior	Afemia
Todo el opérculo más la corteza motora inferior	Afasia del área de Broca
Frontal dorsolateral	Afasia transcortical motora
Frontal media	Mutismo
Prefrontal	Producción verbal reducida; discurso empobrecido

paciente puede presentar mutismo. En los primeros estadios de la recuperación puede haber ecolalia y perseveración. (Berthier, 1999). Es raro encontrar hemiparesia o apraxia.

Este déficit en el lenguaje se asocia con lesiones prefrontales izquierdas, pero es posible encontrar algunas diferencias, según el lugar donde se localice la lesión. Los signos neurológicos asociados varían también de acuerdo con el sitio preciso de la lesión.

Afasia Extrasilviana Motora Tipo I (síndrome dorsolateral prefrontal izquierdo). A este síndrome se le ha llamado afasia dinámica (Luria, 1966, 1980), pérdida de la iniciativa verbal (Kleist, 1934) o simplemente afasia transcortical motora (Goldstein, 1948; Hécaen y Albert, 1978; Benson y Geschwind, 1971; Benson, 1979). Se caracteriza por la ausencia (o decremento importante) del lenguaje espontáneo. Los pacientes tienden a utilizar un mínimo de palabras, a responder a las preguntas utilizando las mismas palabras y la estructura gramatical de la pregunta (tendencia a la ecolalia), y a menudo presentan perseveraciones. Pueden comenzar una frase pero no la terminan. Su producción en tareas de generación verbal es muy baja, reducen la complejidad de la sintaxis que utilizan y tienen dificultades para inhibir asociaciones tangenciales. En general no existen defectos articulatorios evidentes (véase cuadro 4.11).

Cuadro 4-11. Características de la afasia extrasilviana motora tipo I (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	Escaso, ecolálico
Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
Repetición	Buena a normal
Señalar	Normal
Denominar	Ligeramente anormal
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Frecuentemente buena
Escritura	Defectuosa

Las series automáticas se expresan sorprendentemente bien. Si un paciente no empieza a contar cuando se le ordena, la serie suele continuar de manera correcta si el examinador le presenta uno o dos números iniciales. Lo mismo sucede con los días de la semana o los meses del año. A menudo, la incapacidad para expresar series puede atribuirse a la tendencia a la perseveración (incapacidad para detener la producción continua de la misma palabra). Igualmente, la complementación de frases se ejecuta de manera satisfactoria.

El paciente puede comprender correctamente el lenguaje, pero en el manejo de material complejo y de comprensión de sintaxis compleja, puede tener fallas. Debido a su apatía general, el examen de comprensión suele ser difícil en este grupo de pacientes. También pueden presentar dificultades para responder a las preguntas del tipo sí-no, como resultado de su perseveración. Parecen no tener interés en utilizar el lenguaje y como señala Luria (1970), pierden el control comportamental a través del lenguaje; en este sentido, hay un déficit en el nivel pragmático del lenguaje. Se comprende entonces que estos pacientes tengan problemas para

seguir órdenes verbales. Entienden la orden verbal pero su conducta no está controlada por el lenguaje.

El rasgo más sobresaliente de este síndrome es la repetición. Siempre es buena y, con frecuencia, excelente. En ocasiones pueden presentar verdadera ecolalia, aunque llegan a corregir afirmaciones gramaticalmente incorrectas y rechazan las sílabas sin sentido y las oraciones absurdas.

La producción de nombres por confrontación está limitada. Existen latencias prolongadas para iniciar la respuesta, pero las claves contextuales o fonológicas pueden ayudar. Se conocen tres tipos de errores importantes en tareas de denominación: 1) la perseveración —el paciente sigue dando la misma respuesta ante estímulos diferentes— 2) la fragmentación —el paciente responde a un sólo rasgo del estímulo, no al estímulo total—, y 3) las " parafasias extravagantes" —el paciente, en vez de responder con el nombre apropiado, hace una asociación libre ante el estímulo, que resulta en una desviación extravagante. Así en vez de decir el nombre del dedo meñique indica "con el que uno se rasca la oreja"—. El acto de señalar ("muéstreme...") se encuentra prácticamente dentro de límites normales. La ejecución de tareas de fluidez verbal es deficiente; más aún, el paciente no sólo tiene dificultades para expresar palabras pertenecientes a una determinada categoría, sino también para mantener la categoría; es decir, cuando se le pida que nombre frutas, puede responder: "manzana, pera, tomate, papa, ensalada", etcétera.

La lectura es superior a la escritura, como en general la comprensión del lenguaje es superior a su producción. La lectura en voz alta es lenta y difícil de mantener. Sin embargo, su nivel de comprensión es prácticamente normal, con excepción del material complejo. La escritura es casi siempre defectuosa. La producción es escasa y pueden encontrarse letras formadas con torpeza. Las oraciones no siempre se completan y hay que estimular constantemente al paciente para que continúe escribiendo.

Los hallazgos neurológicos son variables. Puede haber una hemiparesia transitoria. En términos generales, no se aprecian defectos articulatorios. Sin embargo, suele haber reflejos patológicos. No hay defectos sensoriales ni limitaciones en el campo visual. Puede haber dificultades en la realización de movimientos oculares, sobre todo si hay una orden verbal, desviación conjugada de la mirada y cierta negligencia espacial derecha.

Este tipo de afasia está asociada con lesiones anteriores y superiores al área de Broca (áreas 45 y 46, y parcialmente la 9 de Brodmann). Esta área corresponde al lóbulo prefrontal posterior (dorsolateral), y las características clínicas halladas en este tipo de afasia son similares a los rasgos generales del síndrome prefrontal izquierda (apatía general, adinamia, tendencia a la perseveración, etc.), pero vinculado específicamente a los procesos verbales.

Afasia extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria). A este subtipo se le conoce como afasia motora transcortical (Kertesz, 1979, 1985),

síndrome de la arteria cerebral anterior (Alexander y Schmitt, 1980; Benson, 1979; Rubens, 1975, 1976), o simplemente afasia del área motora suplementaria (Ardila y López, 1984).

Las características clínicas de este tipo de alteración del lenguaje han sido estudiadas especialmente por Rubens (1975, 1976). Su etiología más frecuente es la oclusión de la arteria cerebral anterior; sin embargo, los tumores y las etiologías traumáticas han sido también reportadas con características clínicas similares. En casos de oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda se aprecia un defecto en el lenguaje caracterizado por 1) un periodo inicial de mutismo (de dos a 10 días) que lleva a una afasia caracterizada por 2) una incapacidad casi total para iniciar el lenguaje, en contraste con 3) una repetición prácticamente normal, 4) una comprensión conservada y 5) ausencia de ecolalia. En tanto que la lectura en voz alta es casi normal, la comprensión de la lectura está seriamente limitada. Al menos en español se ha descrito una incapacidad total para la lectura literal en palabras significativas (Ardila y López, 1984). La escritura es lenta, con ocasionales paragrafías literales.

Los hallazgos neurológicos en casos de compromiso mesial del área premotora (área motora suplementaria) son notables. Hay paresia, signo de Babinski y pérdida sensorial en el miembro inferior derecho, con una discreta disminución de la fuerza del hombro derecho. Los pacientes suelen tener una recuperación muy notable en el lenguaje en el curso de unos cuantos meses. El cuadro 4.12 presenta las características clínicas de este tipo de afasia.

CUADRO 4.12. Características de la afasia extrasilviana motora tipo II (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	Escaso, con esfuerzo
Comprensión del lenguaje	Normal
Repetición	De buena a normal
Señalación	Normal
Denominación	Algunas parafasias literales
Lectura: en voz alta	Defectuosa
Comprensión	Frecuentemente buena
Escritura	Lenta, con paragrafias

AFASIA EXTRASILVIANA SENSORIAL

La afasia extrasilviana sensorial comparte con las afasias extrasilviana motoras la característica de la buena conservación del lenguaje repetitivo. El lenguaje conversacional es fluido, pero contaminado por una cantidad notable de parafasias (sustituciones neologísticas y semánticas), con características de habla vacía. La repetición es excelente y suele haber ecolalia. En general, el paciente incorpora a su producción las palabras y frases que le presenta el examinador, sin poder entender, en apariencia, el sentido de dichas palabras; el paciente repite estructuras sintácticas incorrectas, seudopalabras y aún frases en otro idioma. Hay cierta tendencia a la logorrea. El lenguaje seriado, una vez iniciado por el examinador, es bastante bueno.

Cuadro 4-13. Características de la afasia extrasilviana sensorial (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico, ecolálico
Comprensión del lenguaje	Defectuosa
Repetición	Normal
Señalar	Defectuoso
Denominar	Defectuoso
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Defectuosa
Escritura	Defectuosa

Por otra parte, el nivel de comprensión es deficiente y en ocasiones casi nulo, lo cual contrasta con la facilidad con que repite lo que dice el examinador. Tareas tales como denominar, señalar, cumplir órdenes verbales y responder preguntas del tipo sí o no pueden ser imposibles para el paciente. El cuadro 4.13 resume las características clínicas de este grupo de afasias.

En contraste el déficit de comprensión, la repetición es buena y en ocasiones excelente. La memoria puede presentar ciertas limitaciones y esto dificulta la repetición de secuencias verbales largas, aunque en algunos casos suele ser óptima. El paciente tiende a repetir todo lo que se le dice, como palabras inventadas, frases incorrectas e incluso expresiones en otros idiomas, y lo hace con una aparente falta de conciencia. Ello significa que la fonología está conservada, pero la semántica presenta graves fallas. En la afasia sensorial extrasilviana la denominación siempre es defectuosa. El paciente es incapaz de nombrar el objeto que se le presenta, ni puede identificarlo cuando se hace alusión a éste. Al tratar de recordar el nombre del objeto, puede incurrir en parafasias semánticas y circunloquios.

Puede leer en voz alta, pero sin comprender nada de lo que está leyendo, lo cual lo obliga a hacer substituciones paraléxicas. La escritura también está alterada y aparece una agrafia muy similar a la que se halla en la afasia de Wernicke.

En general, estos pacientes usualmente no presentan ningún déficit motor. Las anormalidades sensoriales son leves e incluso prácticamente inexistentes. En ocasiones se encuentran defectos en sus campos visuales, como una cuadrantanopsia. Hay pacientes que no presentan ninguna anormalidad neurológica, lo cual hace que sean diagnosticados como psicóticos.

En años recientes se han distinguido dos variantes de la afasia sensorial extrasilviana, que podrían denominarse como afasia extrasilviana tipo I y afasia extrasilviana tipo II.

Afasia extrasilviana sensorial tipo I (síndrome temporo-occipital izquierdo). Corresponde a la afasia amnésica (Luria, 1980; Hécaen y Albert, 1978), la afasia anómica (Kertesz, 1979; Benson, 1988), la anomia (Brown, 1972) y al primero de los subtipos de afasia transcortical sensorial descrito por Kertesz (1982, 1983). Se caracteriza por un lenguaje espontáneo y fluido, comprensión deficiente y buena repetición. El lenguaje conversacional se caracteriza por parafasias semánticas, y con frecuencia hay, substituciones neologísticas. La comprensión es sumamente defectuosa. Y la denominación está muy alterada: el paciente no puede denominar los

objetos, ni identificar un objeto cuando se le presenta su nombre; en tal caso, las claves fonológicas pueden ser útiles para recuperar la palabra buscada. Se puede conservar la lectura en voz alta, pero la comprensión es deficiente. Los defectos en la escritura son de varios tipos.

La presencia de parafasias semánticas y la utilidad de las claves semánticas indican que las palabras no están perdidas; simplemente es imposible recuperarlas. Un estímulo visual no produce una palabra específica; de igual manera, una palabra no evoca una imagen visual, y el paciente es incapaz de representar el significado de las palabras (por ejemplo "dibuje un perro"). hay una desconexión entre los perceptos visuales y el repertorio léxico. Es común que el paciente presente cierta agnosia visual, de leve a moderada, y defectos en su campo visual derecho.

El daño se localiza en el área temporo-occipital (aproximadamente, el área 37 de Brodmann) y siempre se le ha relacionado con un gran número de parafasias semánticas (Cappa *et al*., 1981) y con jerga semántica (Kertesz, 1983). Algunos autores aseguran que este tipo de afasia evoluciona hacia una afasia anómica o, mejor dicho, debe considerarse como una afasia anómica. El defecto subyacente correspondería a una anomia en la selección de las palabra (Benson, 1988).

Afasia extrasilviana sensorial tipo II (síndrome angular y parieto-occipital izquierdo). Este subgrupo corresponde al segundo tipo de afasia sensorial transcortical descrito por Kertesz (1982, 1983), y corresponde en parte a la afasia semántica (Head, 1926; Luria, 1966, 1980; Ardila *et al.,* 1989; Brown, 1972) y a la anomia semántica (Benson, 1979, 1988).

Las lesiones angulares tienen relación con cierta amnesia verbal que se manifiesta en un lenguaje fluido con pocas parafasias semánticas (y ausencia de parafasias fonológicas), comprensión relativamente adecuada para el lenguaje oral, excelente repetición y fallas evidentes en el encuentro de palabras. El paciente presenta un "habla vacía", resultante de la ausencia de elementos significativos, y gran cantidad de circunloquios. Su lectura y su escritura pueden estar alteradas por su posible asociación con el síndrome de Gerstmann.

La denominada afasia semántica ha sido poco analizada en la literatura reciente, y sólo se sabe de unos cuantos casos (Ardila *et al.,* 1989, 2000; Hier *et al*., 1980;). Para Head (1926), la afasia semántica es la incapacidad de reconocer al mismo tiempo los elementos de una frase. Luria (1980) propuso que en la afasia semántica se encuentra errores en los siguientes aspectos del lenguaje:

- las frases incluyen un sistema complejo de cláusulas subordinadas sucesivas, sobre todo con la conjunción "que", y preposiciones;
- las construcciones son, reversibles sobre todo las de tipo temporal y espacial (por ejemplo, "el círculo se encuentra debajo del cuadrado");
- las construcciones presentan una doble negación;

- lasconstrucciones son comparativas (como "un perro es más grande que un elefante");
- hay construcciones pasivas ("la tierra es iluminada por el sol");
- las construcciones emplean verbos transitivos, y
- las construcciones tienen relaciones atributivas (por ejemplo, "el padre de mi hermano", "el hermano de mi padre").

La afasia semántica representa un defecto en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales. El paciente es incapaz de entender el sentido total de la frase y la relación entre sus elementos. El lenguaje conversacional es adecuado, pero se tiende a olvidar palabras. Como trastornos asociados, puede haber acalculia, agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y, con frecuencia, agrafia (síndrome de Gerstmann). Este tipo de afasia se encuentra en caso de una patología de la circunvolución angular izquierda (Ardila *et al*., 2000), aunque estudios recientes destacan que en ésta hay defectos espaciales-verbales, asociados con la desorientación derecha-izquierda, la agnosia digital, la acalculia y la agrafia (Levine *et al.*, 1988). Se dice que estas alteraciones subyacen en la afasia semántica (Luria, 1977a, 1980), por lo que sería razonable agregar que este trastorno se asocia con el síndrome de Gerstmann. Ardila *et al.* (1989) señalan que el síndrome de Gerstmann y la afasia semántica representan un síndrome único, hallado en caso de lesiones de la circunvolución angular.

AFASIA EXTRASILVIANA MIXTA

Ciertas patologías (hipoxia, envenenamiento con monóxido de carbono, oclusión aguda de la arteria carótida, paro cardiaco transitorio, etc.) pueden causar una hiperfusión sanguínea en las áreas limítrofes entre dos territorios vasculares mayores. En tales casos, es factible que el infarto incluya el territorio limítrofe entre la arteria cerebral anterior y la cerebral media, y entre la arteria cerebral posterior y la cerebral media. De ser así, aparecerá una afasia extrasilviana mixta, también denominada "síndrome de aislamiento del área del lenguaje" o "afasia transcortical mixta". Sus características clínicas se presentan en el cuadro 4.14. Sólo se diferencia de una afasia global en que el lenguaje repetitivo está conservado; para ser estrictos, no representa un síndrome afásico diferente, sino un síndrome afásico mixto resultante de una patología vascular específica.

Cuadro 4-14. Características de la afasia extrasilviana mixta o síndrome de aislamiento (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE	
Lenguaje conversacional	No fluente con ecolalia
Comprensión del lenguaje	Severamente defectuosa
Repetición Buena	Buena
Señalar	Defectuoso
Denominar Defectuoso	Defectuoso
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Defectuosa
Escritura	Defectuosa

El paciente con afasia extrasilviana mixta no presenta un lenguaje espontáneo y su expresión se reduce a repetir lo que oye (ecolalia) pero, curiosamente, puede completar las frases que le presenta el examinador. La articulación es muy clara. La producción de series es buena una vez iniciada la tarea. Su nivel de comprensión está muy alterado. En la mayoría de los casos que se conocen, no hay evidencia de comprensión.

La repetición, a pesar de ser casi la única función lingüística que se conserva, está por debajo del nivel normal; el número de palabras que el paciente puede repetir se limita a unas tres o cuatro. Sin embargo, puede repetir palabras inventadas e incluso las que están en otro idioma.

La denominación es imposible, aunque puede expresar neologismos y parafasias semánticas. Asimismo, se observa una incapacidad prácticamente total para leer y escribir. Como cuadro afásico, sólo se distingue de una afasia global en que se conserva el lenguaje repetitivo.

Los hallazgos neurológicos son variables. En ocasiones se observa una cuadriparesia espástica. Hay pacientes que presentan una anormalidad motora unilateral y una pérdida sensorial evidente. Según algunos informes, se ha encontrado una hemianopsia homónima derecha. Casi todos los pacientes descritos en la literatura muestran poca recuperación a través del tiempo.

▶ TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y DEL HABLA DE ORIGEN SUBCORTICAL

Durante mucho tiempo se creyó que los síndromes afásicos clásicos eran resultado de lesiones corticales y subcorticales combinadas, pero hace poco se descubrió que las afasias puedan resultar de lesiones exclusivamente subcorticales. Los avances tecnológicos, en particular la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), han permitido una mayor precisión de la extensión de las lesiones en pacientes afásicos. Esto ha llevado a proponer nuevos síndromes afásicos de origen netamente subcortical. Por lo común, estos supuestos síndromes afásicos aparecen cuando se comprometen las estructuras cerebrales izquierdas (tálamo, estriatum, etc.). Las alteraciones en el habla suelen iniciarse con un cuadro de mutismo, seguido de hipofonia, producción lenta pobremente articulada y amelódica. Los defectos en el lenguaje son menos específicos, pero algunas características, —en particular, la producción parafásica—, contrastan con una repetición un tanto normal.

Sin embargo, el concepto de *afasia subcortical* debe considerarse en el mejor de los casos apenas como tentativo (Benson y Ardila, 1996). Se requieren todavía observaciones clínicas sistemáticas. Más aún, su interpretación es motivo de polémica. Suelen aparecer como consecuencia de hemorragias profundas y un efecto de masa que se asocia con una disfunción cerebral amplia y difusa.Estos síndromes no deben interpretarse necesariamente en el sentido de que las estructuras subcorticales desempeñen un

papel específico en el lenguaje. Las lesiones subcorticales pueden producir síntomas característicos de alteraciones situadas a cierta distancia del sitio actual de la lesión, sugiriendo que la corteza cerebral del hemisferio izquierdo pudiese estar comprometida (Metter, 1987; Metter *et al.*, 1981). Aún no se puede afirmar con seguridad si estos síndromes son una consecuencia de la patología subcortical, un efecto a distancia o un efecto de desconexión de áreas corticales.

Una dificultad adicional surge de la confusión frecuente entre daño "profundo" y daño "subcortical". A veces estos términos son utilizados como sinónimos, y los trastornos en el lenguaje por de daño profundo son interpretados como resultantes de daño subcortical. Esta confusión es evidente con respecto a la ínsula: desde Wernicke se sabe que ésta juega un papel importante y quizás central en el lenguaje. Es parte de la corteza cerebral, aunque está inmersa en el lóbulo temporal.

El uso de las técnicas neuroradiológicas contemporáneas ha permitido precisar mejor las lesiones subcorticales asociadas con alteraciones en el habla y el lenguaje. Dos regiones específicas tienen relación con defectos en el habla y el lenguaje: la región estriato-capsular y el tálamo (Kuljic-Obradovic, 2003). Sin embargo, sus características clínicas son variables y merecen consideración especial.

LA "AFASIA" DEL CUADRILÁTERO DE MARIE

El interés por los trastornos del lenguaje y el habla por de daño subcortical comienza con Marie (1906). Marie sugirió que la afasia descrita por Broca no es en realidad una afasia, sino un defecto articulatorio. Señaló que los pacientes con "afasia de Broca" muestran, con cierta consistencia, lesiones que ocupan las regiones subyacentes a la ínsula, en un espacio conocido posteriormente como *cuadrilátero de Marie*. Marie propuso entonces que la única afasia verdadera era la afasia de Wernicke, y que la patología en el cuadrilátero señalado no producía afasia sino *anartria*. Para que un paciente con daño en el área de Broca presentase afasia, sería necesario que la patología se extendiese hasta comprometer el área de Wernicke o sus conexiones al tálamo. Pero el hecho de que haya problemas específicos para comprender y expresar construcciones gramaticales en los pacientes con afasia de Broca parece desaprobar en definitiva la propuesta de Marie en el sentido de que ésta no es una verdadera afasia. No obstante, algunos autores apoyan las tesis de Marie en el sentido de que sólo hay un tipo de afasia, y consideran que los pacientes con lesiones limitadas al cuadrilátero de Marie o al área de Broca son anártricos, no afásicos. Por desgracia, Marie no presentó una descripción clínica precisa de los defectos consecuentes a las lesiones del espacio cuadrilátero. El daño en esta área (casi siempre una hemorragia profunda) produce mutismo agudo y una hemiplejia densa (Schiff *et al.*, 1983). Según Marie, la presencia de afasia, demostrada por un defecto en la comprensión del lenguaje, indicaría una extensión posterior de la lesión que comprometería el istmo temporal.

AFASIA ESTRIATO-CAPSULAR

Los pacientes con lesiones en la región estrato-capsular presentan defectos evidentes en la articulación. La pregunta surgida durante los últimos años es si, además de los defectos puramente articulatorios (disartria), existen también anormalidades en el lenguaje (afasia). La evidencia es aún escasa y sólo se han publicado unas cuantas series que incluye un gran número de pacientes (Alexander *et al.*, 1987; Alexander y Benson, 1991; Naeser *et al.,* 1987). En general, los trastornos en el lenguaje por lesiones estrato-capsulares incluyen defectos en la producción, buena comprensión y buena repetición. El lenguaje puede ser trunco, pero no es usual observar agramatismo evidente. Se repiten los defectos en la articulación y la prosodia característicos de la afasia de Broca y la afemia. La comprensión es buena para el lenguaje coloquial, pero insuficiente cuando se utiliza una sintaxis compleja. También hay anomia y, en ocasiones, parafasias semánticas.

No se conoce a profundidad el efecto que resulta del daño gangliobasal y el daño de las vías nerviosas subcorticales. Se cree que las vías corticobulbares que descienden del hemisferio izquierdo son claves para la fluidez del lenguaje (Schiff *et al.,* 1983). En cuanto al daño estriatal, se le cree responsable de la hipofonía, igual a lo que sucede en el mal de Parkinson. Otros defectos en el lenguaje se atribuyen al compromiso de las conexiones entre la corteza frontal dorsolateral y el núcleo estriado, o al daño del núcleo estriado.

Es importante anotar que estos defectos no suelen ser estrictamente lingüísticos, pues en enfermedades degenerativas del núcleo estriado y la región dorsolateral del lóbulo frontal puede haber defectos cognoscitivos generalizados. Los defectos lingüísticos podrían representar apenas uno de los componentes del defecto cognoscitivo generalizado.

Los trastornos asociados son variables. La hemiparesia y los defectos hemisensoriales son comunes pero no invariables. Por lo general se encuentra apraxia bucofacial, aunque la apraxia ideomotora es leve. Sin embargo, si la lesión se extiende a profundidad en el lóbulo parietal, es posible que haya apraxia severa.

Para Alexander *et al.* (1987), los diferentes tipos de afasia estriato- capsular, corresponden a seis tipos de lesiones; así,

1) las limitadas al putamen y la cabeza del núcleo caudado (cuadrilátero de Marie) no implican alteraciones significativas en el lenguaje, o sólo hay una discreta dificultad para hallar palabras. Cuando el putamen está más comprometido, hay hipofonía. En consecuencia, las lesiones limitadas del putamen y el núcleo caudado no implican una afasia sino una disartria;
2) las lesiones pequeñas, limitadas a la región anterior de la cápsula interna, no implican alteraciones en el habla o el lenguaje. De igual manera, el compromiso limitado de la sustancia blanca paraventricular no produce defectos en el habla o el lenguaje;

3) el compromiso de la sustancia blanca anterior superior paraventricular implica reducción en el lenguaje expresivo, pero no fallas evidentes en el lenguaje. Es probable que esta reducción se deba a una desconexión del área motora suplementaria y del área de Broca. Una afasia no fluida con agramatismo requiere una patología extensa de las estructuras paraventriculares y periventriculares, presumiblemente debido a la interrupción de todas las vías subcorticales del lóbulo frontal (límbicas, de asociación, callosas y eferentes). Si hay lesiones extensas anteriores y medias de la sustancia blanca paraventricular, el lenguaje puede reducirse a la expresión de estereotipos, pero en caso de lesiones menores el paciente puede producir palabras y, por lo menos, frases cortas;
4) las lesiones extensas del núcleo estriado, de la porción posteromedial de la parte anterior de la cápsula interna y de la sustancia blanca paraventricular anterior posterior representan la mínima causa capaz de producir anormalidades en el lenguaje (dificultades para hallar palabras, ocasionales parafasias literales y defectos menores en la comprensión), más disartria;
5) cuando la lesión del putamen tiene una extensión posterior a través del istmo temporal, aparece una afasia fluida con una producción neologstica y defectos en la comprensión, tanto de palabras como de oraciones;
6) si el daño es lateral al putamen (corteza insular, cápsula externa, claustro y cápsula extrema), el defecto en el lenguaje se caracteriza por la presencia de parafasias fonológicas que se incrementan durante la repetición, de igual manera que en la afasia de conducción. En consecuencia, las parafasias fonológicas en las afasias subcorticales dependen de la extensión lateral de la lesión en la sustancia blanca subyacente al lóbulo parietal, a la cisura de Rolando y a la cápsula extrema.

Por lo anterior, en caso de patología subcortical es posible detectar varias alteraciones en el lenguaje y el habla. A veces, éstas se semejan más a una afasia agramática no fluida; otras, a un trastorno fluido parafásico del lenguaje. Es importante tener presente que la patología puramente subcortical sólo produce defectos articulatorios, hipofonia y disprosodia, pero no afasia. La dificultad para hallar palabras es el trastorno más frecuente de naturaleza puramente lingüística, pero sería difícil afirmar que esta dificultad es por sí sola un trastorno afásico. El paciente con lesiones subcorticales importantes suele presentar un comportamiento lentificado y aparentes cambios cognoscitivos extensos. Si la actividad cognoscitiva está lentificada, puede haber dificultades para hallar palabras.

Los diferentes tipos de trastornos propuestos por Alexander y colaboradores incluyen con frecuencia una extensión cortical, y por lo tanto deberían interpretarse como alteraciones del habla y el lenguaje cortico-subcorticales. Las afasias puramente subcorticales requieren lesiones extensas que incluyen el núcleo estriado, la región

posteromedial de la porción anterior de la cápsula interna y de la sustancia blanca anterior superior paraventricular (trastorno estriato-capsular tipo 4). Se cree que un daño tan extenso interrumpe muchas vías corticales involucradas en el lenguaje.

Estos tipos de afasia córtico-subcortical descritos por Alexander y colaboradores podrían asimilarse a ciertas afasias corticales, de acuerdo con la extensión del daño. La afasia cortical-subcortical tipo 3 correspondería a una afasia extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria) con extensión subcortical, mientras que la afasia córtico-subcortical tipo 5 correspondería a una afasia fluida de tipo Wernicke con una extensión subcortical; y la afasia córtico-subcortical tipo 6 a una afasia de conducción (compromiso de la corteza insular) con una extensión subcortical. El trastorno subcortical tipo 1 es apenas una alteración en el habla y no en el lenguaje correspondiente a la disartria del cuadrilátero de Marie, en ocasiones asociada con indicios de una afasia de Broca. Finalmente, el tipo 2 tampoco es una afasia sino una disartria, y correspondería mejor a una afemia (Schiff *et al*., 1983).

En resumen, además de los defectos evidentes en el habla, es posible observar algunas anormalidades en el lenguaje por lesiones estriato-capsulares. Sin embargo, en tales casos, además del daño subcortical suele haber una extensión cortical. Para que haya una afasia puramente subcortical se requiere un compromiso extenso de la región estriato-capsular.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Además de los trastornos en el habla, los pacientes con procesos degenerativos en los ganglios basales también presentan anormalidades en el lenguaje. Quienes tienen enfermedad de Huntington presentan producciones verbales cortas, una cantidad menor de construcciones gramaticales elaboradas y un gran número de frases simples (Murray, 2000). Los pacientes con enfermedad de Huntington también tienen producciones más cortas y sintácticamente más sencillas que los pacientes con enfermedad de Parkinson. La diferencia más importante entre estos últimos y las personas normales es la menor proporción de oraciones gramaticales.

AFASIA TALÁMICA

Durante muchos años se ha discutido el posible papel del tálamo izquierdo en la afasia. Numerosos estudios indican la existencia de anormalidades en el lenguaje en caso de daño talámico izquierdo, en especial del núcleo pulvinar izquierdo. Sin embargo, otros informes insisten en que la patología talámica no produce afasia. Aunque las auténticas alteraciones en el lenguaje por daño talámico no parecen ser frecuentes, los informes de casos positivos mantienen viva la polémica. Por lo común, las hemorragias talámicas producen un cuadro clínico de hemiplejia, pérdida hemisensorial, defectos en el campo visual derecho, alteraciones en el nivel de conciencia e incluso coma. El posible trastorno en el lenguaje incluye mutismo o semimutismo y en ocasiones una jerga parafásica. La anomia puede ser grave, pero se conserva en

parte la compresión y el lenguaje repetitivo es bueno. Hay alexia y agrafia, pero no en grado tan grave como en casos de afasias fluentes o alexia sin agrafia. Los cambios en el lenguaje tienden a ser transitorios. La recuperación se presenta en un lapso de días o semanas. La recuperación de la paresia puede ser también rápida, pero las pérdidas hemisensoriales resultan más persistentes.

Se ha propuesto que la patología talámica produce un cuadro clínico agudo y catastrófico, con hemiplejia, perdida hemisensorial y alteraciones en el nivel de conciencia (Benabdeljlil *et al.,* 2001). El mutismo representa la anormalidad inicial en el lenguaje, el cual evoluciona hacia un lenguaje parafásico y abundante pero hipofónico. Con frecuencia, la anomia es grave. Aunque la afasia talámica tiene ciertas similitudes con otras afasias fluentes, los pacientes con afasias talámicas muestran una disminución en la comprensión. Cuando el paciente trata de repetir algo, su lenguaje es superior al lenguaje conversacional.

Aunque los casos de afasias (o cuasi-afasias) talámicas no se ajustan a un cuadro específico, algunos autores han señalado sus similitudes con la afasia sensorial extrasilviana. Este patrón de alteración podría resumirse en los siguientes puntos: 1) reducción en el lenguaje espontáneo; 2) dificultades para hallar palabras; 3) parafasias verbales; 4) repetición conservada y 5) comprensión un tanto deficiente (Basso *et al.,* 1987).

Aunque su etiología más frecuente es la hemorragia talámica, se sabe de casos de accidentes isquémicos con características similares. Algunos autores recalcan que las alteraciones del lenguaje en caso de daño talámico se presentan sólo cuando hay desactivación cortical, y por ende el trastorno en el lenguaje no es un resultado del daño talámico *per se* sino de la desactivación cortical asociada con la desconexión tálamo-cortical. El núcleo pulvinar presenta proyecciones corticales extensas, sobre todo hacia el lóbulo parietal, pero también hacia el temporal, y la afasia talámica es como un trastorno en el lenguaje, producto de una lesión parieto-temporal. Más aún, las lesiones talámicas suelen asociarse con trastornos de atención y cognoscitivos, superpuestos a los defectos puramente lingüísticos.

Alexander y Benson (1991) proponen distinguir diferentes tipos de trastornes en el lenguaje por daño talámico:

a) los que por lesiones en el área tálamica paramedial, incluidos los núcleos dorsomedial y centromedia y la lamina intramedular, se asocian con defectos de atención y de memoria, mientras que los defectos en el lenguaje se limitan a cierta anomia, atribuible a la inatención.
b) los que por lesiones en el tálamo anteromedial se relacionan con defectos específicos en el lenguaje; cuando las lesiones incluyen los núcleos anterior, ventroanterior, dorso lateral, ventrolateral y anterior dorsomedial, el perfil afásico se semeja a una afasia extrasilviana mixta o sensorial. El lenguaje es gramatical pero escaso, con ecolalia, buena repetición y comprensión alterada. La alexia, la agrafia y la anomia suelen ser severas.

c) los que por lesiones a lo largo del tálamo lateral pueden asociarse con déficit en el lenguaje. Con frecuencia se observa una leve anomia, y en ocasiones hay una afasia severa. Estas lesiones incluyen el globus pallidus, la región posterior de la cápsula interna y a veces, el núcleo talmico reticular. Es común encontrar hemiparesia, pérdida hemisensorial y defectos del campo visual.

También se han presentado otras propuestas de clasificación. Por ejemplo, Crosson (1999) sugirió que los trastornos del lenguaje por lesiones del tálamo podrían clasificarse en tres subtipos: a) mediales (área talámica paramedial, incluyendo los núcleos dorsomedial y centromediano), b) anteriores (núcleo anterolateral izquierdo), y c) laterales (tálamo lateral izquierdo). Se sugiere que los núcleos y sistema talámicos participan en múltiples procesos que de manera directa o indirecta apoyan las funciones lingüísticas corticales: procesos léxico-semánticos, memoria de trabajo, procesamiento visual durante la lectura y denominación.

En resumen, es razonable suponer que el daño talámico izquierda puede producir algunos defectos en el lenguaje, y por lo tanto es posible hallar un síndrome afásico talámico. Cualquiera que sea su interpretación, se puede creer que las hemorragias (o isquemias) talámicas izquierdas suelen asociarse con anormalidades en el lenguaje, y que éstas tienen ciertas características distintivas y merecen una consideración especial. Podría ser que el tálamo izquierdo organizara las redes corticales que participan en el procesamiento lingüístico (Metz-Lutz *et al.*, 2000).

▶ PARTICIPACIÓN DE LA ÍNSULA EN EL LENGUAJE

Durante el siglo XIX se consideró que la ínsula participaba en los procesos verbales. De hecho, el primer caso de afasia de conducción descrito por Wernicke se refería a un paciente con una lesión insular. Sin embargo, cuando Déjerine (1914) propuso el concepto de "área del lenguaje" se refería a la parte posterior inferior de la tercera circunvolución frontal y a la zona circundante, incluyendo la parte inferior de la segunda circunvolución frontal *probablemente* extendiéndose hasta la ínsula, la parte posterior de la primera y la segunda circunvoluciones temporales, así como la circunvolución angular. El concepto fue aceptado por los autores posteriores, que incorporaron algunas modificaciones menores. Como resultado de ello, la ínsula pasó al olvido como un área involucrada en el lenguaje.

Con el desarrollo de la TAC se realizaron numerosas investigaciones para establecer correlaciones clínico-anatómicas entre trastornos del lenguaje y patología cerebral (Ardila *et al.,* 1989; Kertesz, 1983). Con frecuencia, se encontró que la ínsula estaba comprometida en distintos síndromes afásicos, lo cual llevó a replantear su posible participación en los procesos verbales (Ardila *et al.* 1997; Ardila, 1999). La ínsula anterior podría participar en la afasia de Broca, la ínsula media en la afasia de conducción y la ínsula posterior en la afasia de Wernicke; es decir, la ínsula sería un área básica en los procesos verbales. A menudo se encontraba una patología insular en los síndromes afásicos perisilvianos. Dronkers (1996) mostró con claridad que la

apraxia del habla —uno de los dos componentes básicos de la afasia de Broca— se relacionaba en forma inequívoca con una patología insular: si había una lesión en la ínsula anterior, el paciente presentaba apraxia del habla; si no la había, tampoco se observaba apraxia del habla. Con estas observaciones re-surgió el interés en la ínsula, y hoy parece evidente que el área cortical del lenguaje se extiende hasta la ínsula.

▶ TRASTORNOS DEL LENGUAJE DE ORIGEN CEREBELOSO

Se propuso que el cerebelo contribuye al procesamiento cognitivo, en especial al procesamiento del lenguaje (Leiner *et al.*, 1991, 1993). El cerebelo tiene conexiones anatómicas con la corteza cerebral, que pueden afectar la función lingüística. El área cerebelosa neodentada proyecta a través del tálamo a los lóbulos frontales, sobre todo a la corteza prefrontal y al área de Broca. Dichos lóbulos se conectan con el área neodentada por diferentes vías. Este circuito cerebeloso frontal puede afectar el procesamiento cognoscitivo, en particular las funciones lingüísticas. El daño cerebeloso se ha asociado con trastornos en la gramática y la fluidez verbal (Akshoomoff *et al.*, 1992; Silveri *et al.*, 1994).

Abe *et al.* (1997) seleccionaron a 15 pacientes con afasia de Broca crónica. Con imágenes de SPECT, los dividieron en dos grupos: con (grupo 1) y sin (grupo 2) diasquisis cerebelosa cruzada. Luego se compararon las habilidades lingüísticas de ambos grupos; los del grupo 1 mostraron los síntomas clásicos de la afasia de Broca, en tanto que los pacientes del grupo 2 presentaron dificultades para hallar palabras. Los pacientes con diasquisis cerebelosa cruzada tenían infartos que incluían la parte inferior de la circunvolución frontal, no así los pacientes sin diasquisis cerebelosa cruzada, lo cual sugiere que esta región puede tener conexiones anatómicas y funcionales con el cerebelo.

Schatz *et al.*, (1998) observaron lentificación en el procesamiento cognoscitivo, sobre todo en el procesamiento del lenguaje, asociado con patología cerebelosa. Hubrich-Ungureanu *et al.*, (2002) utilizaron imágenes de resonancia magnética en un sujeto diestro y en otro zurdo. Luego de realizar en forma silenciosa una tarea de fluidez verbal se detectaron las regiones activadas. En el paciente diestro hallaron una activación de la corteza fronto-parieto-temporal izquierda y en el hemisferio cerebeloso derecho; en el zurdo, la activación se llevó a cabo en la corteza fronto-parieto-temporal derecha y en el hemisferio cerebeloso izquierdo. Con estos resultados, los autores demostraron que la activación cerebelosa es contralateral a la activación de la corteza frontal, incluso en diferentes condiciones de dominancia para el lenguaje.

Wollmann *et al.*, (2002) analizaron los defectos cognoscitivos en un grupo de pacientes con ataxia de Friedreich. El examen neuropsicológico mostró una reducción en el volumen verbal, defectos en la fluidez verbal, trastornos en la adquisición y consolidación de información verbal, de interferencia proactiva y alteraciones en tareas visoperceptuales y visoconstruccionales.

Esta serie de investigaciones apoya la hipótesis de que el cerebelo tiene conexiones anatómicas con la corteza cerebral, en especial el lóbulo frontal, que pueden afectar la función lingüística.

Capítulo 5

Alexia

A menudo, los trastornos en el lenguaje oral (afasias) se asocian con defectos en la habilidad para leer (alexias), escribir (agrafia) y hacer cálculos numéricos (acalculias). En este capítulo se examinarán los defectos en la lectura y su relación con las lesiones cerebrales.

Alexia se refiere a una alteración en la lectura, y puede definirse con una pérdida parcial o total de la capacidad para leer por efecto de una lesión cerebral (Benson y Ardila, 1996). Por tanto, es un defecto adquirido. Por el contrario, la dislexia se define como "un trastorno que se manifiesta en una dificultad para aprender a leer, aunque haya una instrucción previa, inteligencia normal, y un medio sociocultural adecuado; la dislexia es, entonces un defecto cognoscitivo fundamental, con frecuencia de origen constitucional" (Federación Mundial de Neurología, 1968; Critchley, 1985). La dislexia representa entonces un problema específico en el aprendizaje. Por alexia literal se entiende una dificultad relativa para leer (denominar) las letras del alfabeto, originalmente conocida como ceguera a las letras. La alexia verbal es la imposibilidad de leer palabras (en voz alta y para su comprensión) y originalmente se le conoció como *ceguera a las palabras*.

Durante los últimos años se ha hecho relativamente frecuente utilizar la distinción entre *dislexia adquirida* y *dislexia de desarrollo*. Esto ha sido particularmente evidente en los enfoques psicolingüísticos de las alexias. El término dislexia (implícitamente, de desarrollo) ha tendido a predominar dentro de esta aproximación. En este capítulo sin embargo, se utilizará la terminología más frecuente en afasiología, según las definiciones presentadas en los dos párrafos anteriores.

▶ DESARROLLO HISTÓRICO

Los primeros informes sobre casos de alexia son muy anteriores a la época de Broca. Sin embargo, la época más importante en el estudio de este trastorno data de los años 1891 y 1892, cuando Dejerine da a conocer dos casos de alexia: en 1891 el de un paciente que sufrió un accidente vascular y se vio incapacitado para leer. Además de su alexia, el sujeto perdió la facultad de escribir, aunque no olvidó su firma. Los defectos afásicos asociados evolucionaron con rapidez, pero el paciente permaneció aléxico hasta su muerte, varios años más tarde. En el examen *postmortem* se halló un antiguo infarto que comprometía la corteza de la circunvolución angular izquierda y se extendía subcorticalmente hasta el ventrículo lateral. Dejerine consideró que la destrucción de la circunvolución angular era responsable de su analfabetismo adquirido.

Un año después, Dejerine describió el caso de un paciente que súbitamente perdió la capacidad para leer, sin que se alterara el lenguaje oral. A diferencia del primer paciente, éste podía leer algunas letras y escribía sin dificultad; además, presentaba

una hemianopsia homónima derecha. Más tarde, sufrió un nuevo accidente vascular y falleció 10 días después. En el examen postmortem se hallaron dos infartos claramente diferenciables en el hemisferio izquierdo, uno de los cuales comprometía la región angular y en apariencia había ocurrido recientemente. El segundo comprometía la región media e inferior del lóbulo occipital izquierdo e incluía el esplenio del cuerpo calloso. Dejerine indicó que el primer infarto había destruido la conexiones visuales a la corteza visual izquierda, produciendo una hemianopsia homónima derecha; y que la lesión del cuerpo calloso había separado las áreas visuales del hemisferio derecho sano de las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, también conservadas. Por ello, el paciente había mostrado incapacidad para interpretar símbolos lingüísticos, sin que hubiese defectos en su lenguaje oral. Varios casos similares fueron publicados durante los años siguientes. Desde entonces se acepta la existencia de dos tipos básicos de alexia: la alexia con agrafia, asociada con daño parietal posterior izquierdo, y la alexia sin agrafia, producto de lesiones en el lóbulo occipital izquierdo.

Desde tiempo atrás se sabe que los pacientes con afasia de Broca presentan graves defectos en la lectura, lo cual ha llevado a proponer una tercera variedad denominada alexia frontal (Benson, 1977). Se cree también que las dificultades de tipo espacial en la lectura pueden ser tan importantes en caso de lesiones del hemisferio derecho, que bien merecen ser consideradas como un cuarto tipo de alexia, la alexia espacial (Ardila y Rosselli, 1994; Hécaen y Albert, 1978).

En la década de 1970 y sobre todo en la de 1980 surgió un nuevo enfoque en el análisis de las alexias. Los investigadores comenzaron a interesarse en la naturaleza de los defectos cognoscitivos y lingüísticos, responsables de los problemas vinculados a la lectura (Beauvois y Dérouesné, 1979, 1981; Coltheart, 1980; Coltheart *et al.*, 1983; Friedman, 1988; Friedman y Albert, 1985; Marshall y Newcombe, 1973; Patterson, 1978; Patterson y Kay, 1982; Shallice y Warrington, 1980; Shallice *et al.,* 1983). Sin embargo, el interés en este tipo de casos pasó de los correlatos anatómicos de los trastornos adquiridos en la lectura a los mecanismos funcionales responsables de las alexias o dislexias adquiridas, como usualmente se designan dentro de este enfoque. En el terreno de las alexias, hoy en día es posible

Cuadro 5.1. Clasificación de las alexias (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN CLÁSICA (BASADA ANATÓMICAMENTE)
- Alexia central (alexia parieto-temporal)
- Alexia posterior (alexia occipital)
- Alexia anterior (alexia frontal)
- Alexia espacial (alexia del hemisferio derecho)
- Otras variedades de alexia
  - Alexias afásicas
  - Hemialexia
    - Algunas formas especiales de alexia

CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA
- Alexias centrales
  - Alexia superficial
  - Alexia fonológica
  - Alexia profunda
- Alexias periféricas
  - Lectura letra por letra
  - Alexia por negligencia
  - Alexia atencional

hacer una distinción entre los enfoques neurológicos o clásicos (o anatómicamente basados), por una parte, y los enfoques cognoscitivos y psicolingüísticos, por la otra. En los primeros se destacan las correlaciones clínico-anatómicas y la sintomatología clínica del paciente aléxico; en los segundos, la arquitectura funcional del proceso de lectura y los niveles en los cuales puede situarse el defecto en la lectura.

El cuadro 5.1 presenta las dos clasificaciones de las alexias. Inicialmente, se examinarán las formas clásicas de alexia o clasificaciones neurológicas —síndromes aléxicos basados anatómicamente—. Después, se considerarán las aproximaciones psicolingüísticas y cognoscitivas a los trastornos adquiridos en la lectura.

▶ SINDROMES ALÉXICOS CLÁSICOS

Dentro de esta aproximación, es posible distinguir cuatro formas básicas de alexia: alexia parieto-temporal, alexia occipital, alexia frontal y también espacial (asociada con lesiones del hemisferio derecho). Se examinará cada una de ellas.

ALEXIA PARIETO-TEMPORAL

Este trastorno se conoce también como alexia con agrafia, alexia central, alexia asociativa, alexia secundaria, o alexia afásica. Se caracteriza sobre todo, por la presencia simultánea de alexia y agrafia. Hay problemas evidentes, tanto para leer en voz alta como para leer en silencio. Asimismo, el paciente es incapaz de reconocer las palabras deletreadas en voz alta, lo cual implica una alteración en el conocimiento de los códigos del lenguaje escrito.

El defecto en la escritura es igual de grave. Aunque el sujeto llegue a escribir algunas letras o combinaciones de letras, no podrá formar palabras. La escritura por copia será muy superior a la escritura al dictado. Igualmente, el paciente será incapaz de cambiar el tipo de letras (mayúsculas, minúsculas, cursivas, de molde). Esta forma de alexia representa, en otras palabras, un verdadero analfabetismo adquirido. De igual manera, la escritura y la lectura de números están alteradas de manera equivalente. Por lo tanto, estos pacientes presentarán una acalculia aléxica y agráfica. También pueden mostrar dificultades para leer otros sistemas simbólicos, como las notas musicales y las fórmulas químicas.

El examen neurológico puede ser normal. Algunas veces puede hallarse alguna hemiparesia transitoria. Con frecuencia hay pérdida sensorial del hemicuerpo derecho, y una cuadrantanopsia inferior derecha. El lenguaje del paciente puede presentar síntomas de una afasia fluente, con parafasias, defectos en la comprensión, dificultades en la repetición y anomia. A menudo, esto se asocia con uno o varios signos del síndrome de Gerstmann.

Numerosos estudios confirman que la alexia con agrafia se relaciona con lesiones de la circunvolución angular izquierda y de las áreas adyacentes, como inicialmente propuso Dejerine. La extensión de la patología a las regiones circundantes puede

acompañarse de varios hallazgos asociados. Diversas etiologías pueden producir el síndrome de alexia sin agrafia, y la más común podría ser la oclusión de la rama angular de la arteria cerebral media izquierda. Es frecuente también hallarla como consecuencia de heridas traumáticas y tumores cerebrales. A pesar de que representa un síndrome bastante común, es posible hallarla en combinación con defectos lingüísticos más severos, como una afasia de tipo Wernicke o extrasilviana sensorial, además de apraxia y acalculia.

ALEXIA OCCIPITAL

Se le ha llamado también alexia sin agrafia, ceguera a las palabras, alexia posterior, alexia agnósica, alexia pura o lectura letra por letra. Por definición, hay trastornos en la lectura pero se conserva la habilidad para escribir. Ello supone que existen sistemas y mecanismos diferentes para la lectura y la escritura. El paciente con alexia puede escribir, pero no leer lo que escribe. Casi todos los pacientes pueden reconocer algunas palabras comunes, como su propio nombre, el nombre de su país y otros vocablos familiares a ellos. Asimismo, pueden leer todas o la mayoría de las letras del alfabeto; es probable que, al leer las letras que forman una palabra, consigan descifrar toda la palabra. Igualmente, reconocen fácilmente las letras escritas sobre la palma de su mano y cambian sin dificultad el tipo de letra (mayúscula, minúscula, etc.). Estos sujetos padecen una alexia verbal severa, pero sólo una leve alexia literal.

Las paralexias morfológicas se observan con frecuencia en sus intentos por leer palabras, pues reconocen las primeras letras y de ahí deducen el resto (por ejemplo, peinilla ➤ peinado). Invariablemente los morfemas iniciales se leen mejor que los finales. El sujeto no puede leer números compuestos por varios dígitos, y hace una lectura parcial de la mitad izquierda (así, al tratar de leer 4728 lee 47), trastorno que se asocia con una acalculia aléxica.

Cuando el examinador deletrea la palabra en voz alta, el paciente la reconoce, con facilidad, lo cual contrasta con los casos de alexia parieto-temporal. Es común que el paciente intente realizar una lectura literal (como *mesa* ➤ *m, e, s, a*) con la idea de descubrir la palabra escrita, y que trate de seguir la palabra con su dedo para facilitarse el seguimiento de las letras. En tal caso, el deletreo en voz alta es adecuado, y esto indica que el paciente no ha olvidado los códigos escritos del lenguaje, pero es incapaz de reconocerlos en su presentación visual. Podría, en consecuencia, considerarse como una agnosia visual para la lectura (alexia agnósica).

Aunque la agrafia no es evidente, durante la escritura pueden observarse eventuales omisiones y sustituciones de rasgos y letras, y ocasionales, errores en la escritura de letras, sobre todo de letras complejas. Sin embargo, no es raro que los pacientes escriban párrafos largos o cartas personales, después de lo cual no puedan leer lo que han escrito. La escritura espontánea es siempre superior a la escritura por copia, lo cual constituye un rasgo distintivo de este tipo de alexia.

La gran mayoría de los pacientes presentan una hemianopsia homónima derecha. Los casos en que no hay hemianopsia se observan en tumores cerebrales, menin-

giomas o gliomas. Por el contrario, en casos de etiología vascular (en general, oclusión de la arteria cerebral posterior izquierda) también hay hemianopsia. Además de su defecto en el campo visual, estos pacientes tienen problemas para realizar movimientos oculares hacia la derecha (requeridos para leer en las lenguas occidentales) y por lo tanto, no pueden hacer una exploración visual adecuada de la palabra escrita. Algunos investigadores suponen que este defecto (parálisis lateral de la mirada) es responsable de este tipo de alexia; la alexia sin agrafia sería entonces una forma de simultagnosia o agnosia simultánea (Luria, 1980).

El daño cerebral se ubica en torno a la región occipital medial inferior, afectando casi siempre la circunvolución fusiforme y lingual, así como el segmento posterior de la vía genículo-calcarina. Es posible que el esplenio del cuerpo calloso se encuentre también afectado. La anomia al color y la hemiacromatopsia pueden incluirse en el síndrome, lo cual depende de que la lesión se extienda hasta la unión de la circunvolución lingual y parahipocámpica.

El lenguaje del paciente puede ser normal o casi, pero si presenta alexia occipital tiene serias dificultades para denominar colores. No todos los pacientes con alexia sin agrafia tienen problemas para nombrar colores, pero casi 70% de ellos los presentan. Muchos pacientes con este tipo de alexia tienen defectos anómicos leves comparados con los de otras categorías, e incluso menores que los hallados para denominar colores, pero de todas formas son evidentes.

ALEXIA FRONTAL

Desde tiempo atrás se sabe que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos muy graves en la lectura. Hay una serie de rasgos distintivos en la alexia combinada con la afasia de Broca, que pueden constituir un tercer tipo de alexia (Benson, 1977). Aunque la mayoría de los sujetos con afasia de Broca comprenden de algún modo el material escrito, en general éste se limita a palabras aisladas, por lo común nombres. Si el significado de las palabras depende de su posición en la frase, la comprensión se dificulta. En contraste con la alexia occipital, los pacientes pueden leer algunas palabras, pero no leer las letras que componen las palabras (alexia literal). Así, el paciente con afasia de Broca presenta una alexia literal severa y una alexia verbal moderada; presenta además errores morfológicos durante la lectura.Puede reconocer algunas palabras deletreadas en voz alta, pero usualmente se equivoca.

Esta alexia se acompaña de agrafia, pues las letras son deformes y hay errores en el deletreo. El paciente puede copiar algunas palabras, pero su elaboración es particularmente pobre, e incluso en este caso, tiende a omitir letras y elementos gramaticales.

Entre los defectos asociados se incluye una afasia no fluente de tipo Broca. Sin embargo, es común que la comprensión del lenguaje oral sea superior a la del lenguaje escrito. También aparece una hemiparesia en grado variable y, con frecuencia, cierta pérdida de sensibilidad cortical. En la afasia de Broca, la alexia puede representar un defecto residual más importante aun que las limitaciones en el lenguaje oral.

ALEXIA ESPACIAL

A pesar de que la alexia está relacionada con lesiones del hemisferio izquierdo, las alteraciones de la lectura en caso de daño en el hemisferio derecho pueden ser lo suficientemente notables para que se les considere como un tipo especial de alexia (Ardila y Rosselli, 1988, 1994; Gloning *et al.,* 1955; Hécaen y Albert, 1978). Leer no sólo es una tarea lingüística (decodificar el lenguaje), sino también una función espacial. En lesiones del hemisferio izquierdo la lectura como tarea lingüística sufre alteraciones, y en lesiones del hemisferio opuesto se altera como tarea espacial. Leer no sólo implica reconocer un sistema de símbolos (las letras), sino también su integración en un conjunto de elementos significativos (las palabras). Existe una distribución espacial también significativa en la lectura: es decir, se lee siguiendo una secuencia de izquierda a derecha, las letras están separadas por espacios, y las palabras por espacios aún mayores. Cada vez que se lee una línea hay que descender a la de abajo y comenzar por el extremo izquierdo.

En 1972 Hécaen encontró una alexia espacial en 23.4% de 146 pacientes con lesiones en el hemisferio derecho; según él, la alexia espacial se caracteriza por a) una incapacidad para fijar la mirada en una palabra o un texto y para desplazarse de una línea a otra, y b) negligencia del lado izquierdo del texto. Kinsbourne y Warrington (1962) estudiaron a seis pacientes diestros con lesiones en el hemisferio derecho, que mostraban negligencia durante la lectura. Tres de ellos presentaban una hemianopsia homónima izquierda, y sus errores por negligencia consistieron en remplazar por otras las letras iniciales de las palabras. Por lo común, la alexia espacial se asocia con agrafia espacial, acalculia espacial y otros trastornos similares (Ardila y Rosselli, 1994; Hécaen, 1972; Hécaen y Marcie, 1974).

En una muestra de 21 pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, Ardila y Rosselli (1994) observaron que todos ellos tenían errores en la lectura de textos y dos terceras partes en la lectura de palabras y frases. Las fallas en la lectura de textos fueron evidentes en el seguimiento de líneas y en la exploración completa del lado izquierdo del texto. Con frecuencia, los pacientes debían seguir las líneas con un dedo para no perderse, y a veces unían en una frase palabras pertenecientes a dos líneas diferentes. Había quienes señalaban que “las palabras se me van cuando intento leerlas”.

La alexia espacial se observa en caso de lesiones retro-rolándicas del hemisferio derecho; en cuanto a las lesiones pre-rolándicas, éstas no suelen ser tan evidentes aunque se observan también dificultades espaciales en la lectura.

La negligencia hemiespacial es el principal factor responsable de los problemas de lectura en pacientes con lesiones del hemisferio derecho. En general, se lee en forma correcta el morfema final de la palabra (como “recreación” ➛ “creación”), partiendo la palabra no por la mitad sino en unidades significativas. Las palabras tienden a completarse y en consecuencia el paciente confabula con su mitad izquierda

(como *papel* ➤ *pincel*). En ocasiones se fragmentaba cada palabra de una frase, pero ésta se completa (así, "el niño llora" se lee como "el baño de la cara"; el sujeto sólo lee "el no ra" y completa el resto de la oración). Las seudopalabras adquieren un carácter significativo y el paciente confabula con su mitad izquierda (por ejemplo, "tar" ➤ "mar"). Es particularmente difícil interpretar el valor de los espacios entre las letras y las palabras. *La casa con árboles* se puede leer como *laca saco narboles*. A menudo, las dificultades en la comprensión de textos se derivan de la inadecuada separación de las palabras. Existe además un impedimento para reconocer los signos de puntación y seguir el ritmo que marcan, de manera que el paciente no se detiene en los puntos, no hace pausas en las comas, ni cambia la prosodia en los signos de interrogación. Así, la lectura se hace monótona y caótica.

Algunas veces hay omisiones y adiciones de rasgos en la lectura de letras, y de letras en las palabras, sobre todo en la mitad izquierda del texto, lo cual lleva a la aparición de paralexias literales. Esto es evidente en relación con la *m* y la *n*. El cuadro 5.2 presenta un resumen de los defectos en la lectura en pacientes con lesiones del hemisferio derecho.

CUADRO 5.2. Alexia espacial. Ejemplos de algunos tipos de errores observados durante la lectura (Adaptado de Ardila y Rosselli, 1994)

ERRORES EN LA LECTURA DE LETRAS, SÍLABAS Y PALABRAS

1) Errores en la lectura de letras
h ➤ *n; n* ➤ *u; k* ➤ *x*
2) Sustituciones literales
fama ➤ *cama*
3) Sustituciones de sílabas y seudopalabras por palabras
tas ➤ *gas*
4) Adiciones de letras
dentro ➤ *adentro*
5) Omisiones de letras
plazo ➤ *lazo*
6) Negligencia hemiespacial en la lectura de palabras
soldado ➤ *dado*
7) Confabulación en palabras
tiene➤*contiene*
8) División de palabras
convertir ➤ *con vertir*

ERRORES EN LA LECTURA DE ORACIONES Y TEXTOS

1) Negligencia hemiespacial en oraciones
El hombre camina por la calle ➤ camina por la calle

(*Continua*)

2) Sustituciones de palabras
Las personas se reunen en el parque ➤ *Las personas se sientan en el parque*
3) Adiciones de palabras
La cantina es de Juan ➤ *La cantina es de don Juan*
4) Omisiones de palabras
Las personas se reunen en el parque ➤ *Las personas en el parque*
5) Confabulación en oraciones
Las personas se reunen en el parque ➤ *Yo estuve en el parque*
6) Agrupamiento
con tener ➤ *contener*

Según Ardila y Rosselli (1994), la alexia espacial se caracteriza por:

- algunas dificultades en el reconocimiento espacial de las letras;
- negligencia hemiespacial en el lado izquierdo; durante la lectura, la negligencia no se limita a las palabras ubicadas en el al lado izquierdo del texto; los conceptos "derecha" e "izquierda" dependen del segmento específico que el sujeto intenta leer;
- cierta tendencia a "completar" el sentido de las palabras y las frases, pues las sílabas y las seudopalabras se vuelven significativas; las adiciones y sustituciones de letras y palabras confieren significado al material escrito; la negligencia hemiespacial izquierda puede asociarse con cierta confabulación de letras y palabras;
- la incapacidad para seguir los renglones durante la lectura de textos y para explorar en orden la distribución espacial del material escrito; así, las letras y sílabas se saltan durante la lectura; las palabras de diferentes renglones se juntan en una sola frase; no se respeta la puntuación, y la lectura se vuelve un caos, y
- el agrupamiento y fragmentación de las palabras, quizá como resultado de la incapacidad para interpretar correctamente el valor relativo de los espacios entre letras (los espacios simples separan las letras pertenecientes a una misma palabra; los espacios dobles separan las palabras).

Además de las dificultades espaciales durante la lectura, los pacientes presentan defectos visoespaciales, que incluyen la escritura (agrafia espacial) el cálculo (acalculia espacial), y las habilidades construccionales (apraxia construccional); también puede presentar agnosia topográfica y/o prosopagnosia.

El cuadro 5.3 presenta un resumen de las características de las cuatro formas potenciales de alexia.

CUADRO 5.3. Características principales de las cuatro formas clásicas de alexia (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

	PARIETO-TEMPORAL	OCCIPITAL	FRONTAL	ESPACIAL
	LENGUAJE ESCRITO			
1) Lectura	alexia total	alexia verbal	alexia literal	alexia espacial
2) Escritura	agrafia grave	agrafia mínima	agrafia grave	agrafia espacial
3) Copia	deficiente	deficiente	pobre, torpe	negligencia
4) Denominación de letras	anomia para letras	normal	pobre	conservada
5) Comprensión de palabras deletreadas	deficiente	buena	pobre	buena
6) Deletrear en voz alta	deficiente	buena	pobre	buena
	HALLAZGOS ASOCIADOS			
1) Lenguaje	fluido	normal leve anomia	afasia no fluida	normal
2) Motor	paresia leve	normal	hemiparesia derecha	hemiparesia izquierda
3) Sensorial	frecuente pérdida hemisensorial	normal	algunas veces	frecuentemente
4) Campos visuales	pueden o no existir defectos	hemianopsia derecha	normal	frecuentemente hemianopsia
izquierda				
5) Síndrome de Gerstmann	frecuente	ausente	ausente	ausente

▶ OTRAS VARIEDADES DE ALEXIA

ALEXIAS AFÁSICAS

En general, los pacientes afásicos pueden presentar dificultades en la lectura, como resultado de su defecto lingüístico. Si el daño se extiende al lóbulo parietal, mostrarán una alexia central (parieto-temporal), y si se extiende al lóbulo occipital, seguramente tendrán errores en la denominación por confrontación visual y, en ocasiones, cierta alexia posterior (occipital). Sin embargo, quienes padecen afasia de Wernicke no sólo tienen fallas evidentes en la comprensión del lenguaje escrito, sino que también muestran omisiones y adiciones de letras, e incluso una lectura neologística. Hay quienes hacen una lectura literal (por ejemplo, "casa" ➛ *c, a, s, a*). Parear figuras y palabras escritas es una tarea sumamente complicada para estos pacientes, y seguir órdenes verbales escritas les puede resultar imposible, sobre todo cuando éstas son complicadas. Sin embargo, si el trastorno afásico se limita a la

discriminación fonológica (sordera a las palabras), no se esperan defectos importantes en la lectura.

En la afasia de conducción, aunque los pacientes no presentan un defecto aléxico primario, al leer en voz alta, se manifiestan los mismos defectos que en su lenguaje oral: desviaciones (paralexias) literales, aproximaciones y autocorrecciones. La comprensión de lectura es muy superior a la lectura en voz alta. La lectura de frases significativas y palabras familiares resulta mucho más sencilla que la lectura de palabras inusuales y de material semánticamente vacío. Sistematicamente estos pacientes fracasan en la lectura de logotomas (seudopalabras), los cuales pueden ser leídos como palabras significativas. Los errores en la lectura en voz alta incluyen sustituciones, adiciones y omisiones de grafemas (véase cuadro 5.4).

Cuadro 5.4. Principales tipos de errores en la lectura y la escritura hallados en pacientes con afasia de conducción (Adaptado de Ardila *et al.*, 1989)

Frecuencia relativa	
Lectura	
Sustituciones de letras	30%
Anticipaciones	10%
Lectura literal	10%
De seudopalabras a palabras	10%
Omisiones literales	10%
Adiciones literales	10%
Escritura	
Sustitución de letras	30%
Omisión de letras	25%
Neologismos	25%

Los pacientes con afasia extrasilviana motora asociada con daño prefrontal presentarán "defectos frontales" durante la lectura. También pueden cometer equivocaciones por perseveración,y tienden a darle significado a lo que no tiene sentido (Luria, 1980). Leen seudopalabras como si éstas fuesen significativas. En estos pacientes es difícil controlar la conducta a través del lenguaje, por lo que son incapaces de seguir órdenes verbales, sean orales o escritas.

La afasia extrasilviana sensorial se asocia con dificultades en la lectura en un grado variable. Los sujetos pueden olvidar el significado de las palabras y entonces la comprensión de lectura se vuelve imposible. Por lo común, este tipo de afasia se relaciona con una alexia central de una severidad variable. Cuando hay lesiones parieto-temporo-occipitales se espera que el defecto sea evidente. Si la patología es más temporo-occipital, la lectura puede hallarse mejor conservada; pero si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, se espera algún grado de alexia posterior.

HEMIALEXIA

En la literatura se informa de casos de sección del esplenio del cuerpo calloso, sin daño asociado en los lóbulos occipitales. Sin embargo, hay sujetos que no tienen problemas para leer. Otros informes (véase Gazzaniga *et al.,* 1962) hablan de dificultades para leer el material que se presenta al campo visual izquierdo. La capacidad conservada para leer la información localizada en el campo visual derecho represen-

ta una condición conocida como hemialexia. Ésta es poco frecuente, y algunas de sus características se asemejan a las de la alexia espacial. La hemialexia se detecta no sólo en condiciones de sección del cuerpo calloso, sino también en algunos casos de tumores del cuerpo calloso, por ejemplo.

ALGUNAS FORMAS ESPECIALES DE ALEXIA

La alexia ha sido reportada para la lectura de Braille en sujetos ciegos, consecuente a lesiones occipitales bilaterales (Hamilton *et al.*, 2000) u occipitales derechas (Perrier *et al.*, 1988). También se han encontrado paralexias en la lectura de Braille, en caso de lesiones parietales del hemisferio derecho. Se puede suponer que la lectura de Braille, en los ciegos se vincula a la actividad del lóbulo occipital. La alexia cinestésica —incapacidad para leer siguiendo las letras con los dedos—, cuando se conserva la lectura visual, se ha asociado con lesiones parietales izquierdas (Ihori *et al.,* 2002). Es importante hacer notar que la lectura cinestésica se ha utilizado como un tratamiento exitoso en la rehabilitación de la alexia sin agrafia.

▶ MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS Y COGNOSCITIVOS DE LAS ALEXIAS

Poco a poco se ha hecho evidente que las alteraciones en la lectura en casos de síndromes aléxicos son muy variables. La distinción clásica entre alexia con agrafia —o alexia central o alexia afásica— y alexia sin agrafia —o alexia posterior o alexia agnósica—, más los dos síndromes aléxicos descritos posteriormente: alexia anterior y alexia espacial, era insuficiente para explicar la gran variedad de los trastornos que se advierten en la lectura. De manera particular, la alexia central, mostraba una gran variabilidad en relación con los patrones lingüísticos de sus defectos (Alajouanine *et al*., 1960). En consecuencia, la alexia central no necesariamente representa un síndrome cerebral unificado y es posible distinguir diferentes subtipos de alexias.

Un primer artículo influyente en el abordaje de estos casos apareció en 1966. Marshall y Newcombe reportaron un paciente que no podía leer seudopalabras no pronunciables, pero era capaz de leer palabras pertenecientes a una clase abierta (nombres, adjetivos, verbos) y. en menor grado, palabras pertenecientes a una clase cerrada (conectores gramaticales). Además, este sujeto presentaba un número significativo de paralexias semánticas, morfológicas y formales. Este trastorno fue inicialmente denominado como “alexia literal” (Hécaen, 1972), y más tarde como “dislexia profunda” (Marshall y Newcombe, 1973). Con la introducción de este concepto comenzó una nueva época en el estudio de los trastornos adquiridos en la lectura y la escritura, y surgieron nuevos modelos para su aplicación. Tales modelos han sido desarrollados sobre todo en idioma inglés y de algún modo en francés, dos lenguas con sistemas de escritura bastante irregulares. Pero la pertinencia de aplicar estos modelos cognoscitivos a lenguas con sistemas de escritura relativamente regulares como el español, el serbo-croata y el hindi, ha sido seriamente cuestionada (véase Ardila, 1991, 1998; Lukatela y Turvey, 1990; Karanth, 2001, 2003).

LECTURA NORMAL

Este nuevo enfoque en el estudio de las alexias implicó el desarrollo de modelos para la lectura normal. Se han propuesto varios —parcial pero no totalmente coincidentes— para la lectura normal (véanse Coltheart, 1980; Morton y Patterson, 1980; Friedman, 1988; Marcel, 1980; Lecours, 1992; Roeltgen, 1985). En general, se ha propuesto que, luego de la identificación inicial de las letras, la lectura puede lograrse si se siguen dos vías diferentes:

1. La ruta "directa"; es decir, cuando la palabra escrita se asocia con una forma visual en la memoria léxica. La secuencia de letras se parea con una representación abstracta de la composición ortográfica de la palabra, y a partir de ahí es posible entender el significado de la palabra escrita. Los sistemas logográficos de escritura (por ejemplo, el chino) utilizan la ruta directa, pues no existe una correspondencia grafofonémica. En lenguas como el inglés hay una cantidad importante de heterografía homofónica (por ejemplo, *morning, mourning; blue, blow*) y con frecuencia es necesario utilizar la ruta directa.
2. La ruta "indirecta"; es decir, cuando la palabra escrita se trasforma en una palabra hablada que sigue un conjunto de reglas grafofonémicas y el significado de la palabra se obtiene por medio de su mediación fonológica, de igual manera en que se entiende el lenguaje hablado (Marcel, 1980; Friedman y Albert, 1985). Esta ruta indirecta se utiliza a menudo en los sistemas de escritura grafofonémicos, que poseen reglas suficientemente claras de correspondencia entre grafemas y fonemas (como el español).

Cuando se alteran estos dos sistemas de lectura, es posible observar diferentes tipos de errores (Greenwald, 2001; Marshall y Newcombe, 1973; Patterson, 1978; Morton y Patterson, 1980; Shallice y Warrington, 1980). Tanto la ruta directa como la indirecta pueden ser afectadas, lo cual deriva en un patrón específico de errores en la lectura. En ocasiones, ambas rutas están alteradas. En años posteriores, los estudiosos se enfocaron al análisis de los errores (paralexias) observados en pacientes aléxicos y en las propiedades de las palabras que afectan la probabilidad de su lectura.

El objetivo final de estos enfoques cognitivos y psicolingüísticos es identificar los componentes de la lectura normal que se encuentran alterados en casos de alexias (Friedman, 1988). En sus inicios, la alexia pura —o alexia sin agrafia o alexia agnósica— permaneció sin modificaciones y la discusión se centró en torno a la alexia central (alexia con agrafia o alexia afásica). Se distinguieron tres subtipos de trastornos en la lectura: alexia (dislexia) fonológica, alexia (dislexia) superficial (de superficie) y alexia (dislexia) profunda (Marshall y Newcombe, 1973). Más tarde se hizo una distinción entre las alexias (dislexias) centrales y las alexias (dislexias) periféricas (Riddoch, 1990;

Shallice y Warrington, 1980). Estas últimas incluyen la lectura letra por letra (o dislexia de deletreo, que corresponde a la alexia pura), la alexia atencional y la alexia por negligencia (correspondiente en parte, a la alexia espacial; Ardila y Rosselli, 1994). El cuadro 5.5 hace una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (o síndromes con base neurologica o anatómica) y los síndromes aléxicos con una orientación psicolingüística.

Cuadro 5.5. Clasificación comparativa de las alexias (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA	CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA
Alexias centrales	
Alexia central	Alexia superficial
	Alexia fonológica
Alexia anterior	Alexia profunda
Alexias periféricas	
Alexia pura	Lectura letra por letra
Alexia espacial	Alexia por negligencia
	Alexia atencional

ALEXIAS (DISLEXIAS) CENTRALES

En éstas el paciente puede percibir correctamente la forma escrita de la palabra, pero tiene dificultades para reconocerla (identificarla) y procesarla desde el punto de vista semántico o fonológico (Shallice y Warrington, 1980). A partir del análisis de los errores en la lectura, se distinguieron tres tipos de alexias (dislexias). Cada uno de ellos incluye un patrón específico de errores o paralexias. El cuadro 5.6 presenta una clasificación general de los errores en la lectura y la escritura (paralexias y paragrafias) encontrados en personas con lesiones cerebrales.

Cuadro 5.6. Clasificación de las paralexias y las paragrafías (Adaptado de Lecours *et al.*, 1998)

PARALEXIAS Y PARAGRAFÍAS LITERALES

- Omisiones
- Adiciones
- Desplazamientos
- Sustituciones

PARALEXIAS Y PARAGRAFÍAS VERBALES

- Paralexias y paragrafías formales (relación fonológica)
- Paralexias y paragrafías verbales morfémicas
    - Paralexias y paragrafías lexicales (o derivacionales)
    - Paralexias y paragrafías morfológicas (o flexionales)
- Paralexias y paragrafías verbales semánticas (relación semántica)
    - mismo campo semántico
    - antónimos
    - superordenado
    - proximidad
- Paralexias y paragrafías inconexas
- Paralexias y paragrafías sintagmáticas

(*Continua*)

OTROS TIPOS DE PARALEXIAS Y PARAGRAFÍAS

Paralexias por negligencia
- Omisiones
- Sustituciones

Paralexias en el deletreo
Paralexias visuales
Paralexias prosódicas
Paragrafías grafémicas
Paralexias y paragrafías por regularización
Paralexias y paragrafías por descomposición
Paralexias y paragrafías por agrupamiento
Neologismos

Alexia fonológica

Se caracteriza por un defecto en la capacidad para leer seudopalabras legítimas (pronunciables), asociado con una capacidad relativamente conservada para leer palabras reales. Este grupo de pacientes puede leer palabras conocidas, ya que éstas se encuentran almacenadas en la memoria léxica. Por el contrario, las seudopalabras no están almacenadas en el léxico y, en consecuencia, son imposibles de leer. La lectura de seudopalabras requiere el uso de la ruta no léxica (grafofonémica), que está alterada.

Se supone que en estos pacientes la ruta no léxica (es decir, la ruta fonológica o ruta "indirecta") se encuentra alterada, y la lectura se hace exclusivamente según la ruta léxica (ruta "directa"). Se cree que estos pacientes son incapaces de utilizar las reglas de correspondencia grafofonémicas (Beauvois y Dérouesné, 1981; Friedman, 1988; Shallice y Warrington, 1980), en tanto que la ruta léxica está conservada.

Desde luego, la frecuencia de las palabras desempeña un papel crítico en la lectura: es más fácil leer correctamente las palabras de alta frecuencia que las de baja frecuencia. Es imposible leer seudopalabras (Dérouesné y Beauvois, 1985; Patterson, 1982). Por supuesto, las seudopalabras no están almacenadas en la memoria léxica.

La habilidad para leer depende de la clase gramatical de la palabra. Patterson (1982) señaló que los errores en la lectura de palabras reales ocurren en los conectores gramaticales, mientras que la lectura de palabras pertenecientes a una clase abierta es correcta. Por lo tanto, la lectura se encuentra mediada por la semántica, si se considera que los conectores y los morfemas gramaticales tienen poco valor semántico. Sin embargo, esta diferencia en la capacidad de leer palabras pertenecientes a diferentes clases gramaticales no ha sido suficientemente corroborada por otros autores (Funell, 1983).

A menudo se observan paralexias visuales. Las palabras reales se leen como otras que son visualmente similares. La similitud, sin embargo, se refiere no a la forma visual, sino a su composición ortográfica: la palabra escrita y el error paraléxico tienen muchas letras en común (Friedman y Albert, 1985), al menos la mitad de ellas

(Shallice y Warrington, 1975) (por ejemplo, "tomar" ➛ "matar"). Friedman (1988) propuso denominar este tipo de error como "paralexia ortográfica" en vez de "paralexia visual". La alexia fonológica se asocia con defectos en el deletreo de las palabras (Shallice y Warrington, 1980).

La afasia y la agrafia asociada no están claramente definidas. La afasia puede no ser muy severa y suele corresponder a diversos tipos; también puede ser fluida o no fluida (Friedman, 1988), y se ha reportado en casos de patología en el hemisferio derecho (Besrouesne y Beavois, 1985; Patterson, 1982). Puede acompañarse de agrafia, pero por lo regular ésta no es grave (Friedman y Albert, 1985).

Alexia superficial

En ésta, las palabras regulares y las seudopalabras legítimas son más fáciles de leer que las irregulares (Patterson *et al.,* 1985). Los pacientes conservan el sistema de lectura grafofonémica, pero pueden incurrir en errores al utilizar este sistema de correspondencia. Se cree que estas personas conservan el sistema de conversión grafema-fonema utilizado en las palabras regulares, mientras que la lectura léxica de palabras irregulares está alterada (Coltheart *et al.*, 1983; Deloche *et al.,* 1982; Kay y Lesser, 1986; Shallice *et al.*, 1983; Shallice y Warrington, 1980).

Se pueden observar algunos tipos específicos de paralexias (Coltheart *et al.,* 1983; Deloche *et al.,* 1982; Marcel, 1980; Shallice y Warrington, 1980). Estos pacientes tienden a presentar un número importante de "errores de regularización", y las palabras irregulares se leen siguiendo las reglas grafofonémicas estandarizadas.

En lenguas como el inglés la dicotomía "regular"-"irregular" no es simple (Shallice *et al.,* 1983). Algunas palabras irregulares pueden serlo más que otras, y la regularidad es un asunto de grado. Los pacientes con alexia superficial tienen una mejor probabilidad de leer palabras poco irregulares que palabras muy irregulares. Más aún, la posibilidad de leer una palabra depende de su frecuencia: las palabras de alta frecuencia se leen mejor que las regulares pero que son de baja frecuencia.

Alexia profunda

Si tanto la ruta léxica (directa) como la ruta fonológica (indirecta) se encuentran alteradas, sólo se encontrarán residuos limitados de la capacidad de lectura. En casos de alexia profunda se sabe que ambas rutas presentan alteraciones (Jones, 1985); por lo tanto, el paciente presentará un déficit grave en la lectura.

En años recientes se ha observado un gran interés en la alexia profunda, pues se considera que presenta varias características distintivas.

1. La más importante es la presencia de paralexias semánticas durante la lectura en voz alta (Coltheart, 1980). Dichas paralexias se refieren a errores en la lectura relacionados con el significado de la palabra (como "revolver" ➛ "pistola"). Se han clasificado diferentes tipos de paralexias semánticas: a) aquellas donde el

error puede ser un sinónimo de la palabra escrita (como “medico” ➛ “doctor”); b) aquella donde el error puede ser un antónimo (como “arriba” ➛ “abajo”); c) aquella donde hay una asociación con la palabra escrita (proximidad) (“lápiz” ➛ “papel”) y d) aquella que puede corresponder a una palabra superordenada (“manzana” ➛ “fruta”) (Friedman, 1988).

2. Otra característica es que los pacientes no pueden utilizar las reglas de conversión grafema-fonema y es imposible que lean seudopalabras (Coltheart, 1980).
3. Siempre se encuentran paralexias visuales y derivacionales (paralexias morfológicas verbales).
4. La posibilidad de leer una palabra se correlaciona con a) la categoría gramatical: los conectores gramaticales son muy difíciles de leer, en tanto que los nombres son más fáciles de leer que los adjetivos o los verbos. Este patrón de lectura se observa en la afasia de Broca (alexia anterior) y, de hecho, la alexia profunda suele asociarse con aquélla (Coltheart *et al.,* 1980; Kaplan y Goodglass, 1981); y b) los nombres concretos se leer mejor que los nombres abstractos, y los errores más frecuentemente se cometen al leer palabras abstractas.

La aplicación de este modelo de tres alexias a otras lenguas ha sido cuestionada (Ardila, 1991, 1998). El modelo parece aplicarse correctamente a los sistemas irregulares y mixtos de escritura, como el inglés, pero no es posible hacer lo mismo con todos los sistemas de escritura.

En pacientes con lesiones cerebrales, la capacidad para leer en diferentes sistemas de escritura puede estar, por lo menos, parcialmente disociada. Es decir, la alexia puede afectar sólo (o principalmente) a uno de los dos sistemas de lectura. Esto es válido no solamente para los sistemas de escritura que son del todo diferentes, como el sistema silábico Kana y el sistema logografico Kanji (Iwata, 1984; Sasanuma y Fujimura, 1971; Yamadori, 1975), sino también para los sistemas alfabéticos de escritura más cercanos, como el ruso (cirílico) y el francés (latino) (Luria, 1966), e incluso dentro del mismo tipo de escritura (por ejemplo, la disociación en la capacidad para leer inglés y español) (observación personal). La lectura en diferentes lenguas puede representar tareas cognitivas un tanto diferente y, en consecuencia, la organización cerebral del lenguaje escrito puede ser distinta. La alexia puede depender del sistema de escritura que se emplee.

ALEXIAS (DISLEXIAS) PERIFÉRICAS

En este tipo de alexias el paciente tiene dificultades para conseguir una forma visual satisfactoria de la palabra (Riddoch, 1990; Shallice y Warrington, 1980). Tres tipos de defectos se han incluido en las alexias periféricas.

Lectura letra por letra

La lectura letra por letra corresponde a la alexia pura (o síndrome de alexia sin agrafia o alexia agnósica). A pesar de que el síndrome de la alexia pura fue inicialmente descrito por Déjerine en 1892, en años recientes la neuropsicología cognitiva ha contribuido de manera notable a una mejor comprensión de este defecto adquirido en la lectura (Coslett y Saffran, 1989; Friedman y Alexander, 1984; Kay y Hanley, 1991, 1982; Price y Humphreys, 1992).

Hay algunas características clínicas de rutina en este grupo de pacientes. La lectura letra por letra (lectura literal) representa quizás el segundo rasgo más característico (el primero, por supuesto, es la habilidad para escribir). En ocasiones, sin embargo, hay errores en la lectura de letras. La lectura es asimétrica y la parte inicial de la palabra se lee mucho mejor que la parte final. El número de paralexias morfológicas (derivacionales) es por lo general, alto.

Según Price y Humphreys (1992), las principales características de los pacientes diagnosticados como lectores letra por letra son: 1) su capacidad para leer palabras utilizando presentaciones taquistoscópicas breves; 2) su habilidad para reconocer la forma semántica de las palabras que no pueden leer; 3) la presencia de un efecto de superioridad de la palabra cuando se denominan las letras en secuencia; 4) la presencia de un efecto de longitud de la palabra en tareas de decisión léxica; 5) la capacidad para leer las letras dentro de una palabra, y 6) la presencia de defectos visuales en material no alfabético.

Para la neuropsicología cognoscitiva el principal foco de interés en el síndrome de lectura letra por letra consiste en lograr una explicación satisfactoria de este trastorno aléxico. Farah y Wallace (1991) proponen tres hipótesis para explicar este síndrome.

La explicación mas clásica de la alexia pura es la hipótesis de desconexión (Geschwind, 1965), la cual supone que la lectura consiste en asociar la información visual en el lóbulo occipital con las áreas lingüísticas en la corteza posterior del hemisferio izquierdo (área de Wernicke). La circunvolución angular desempeñaría un papel crítico en las asociaciones multimodales al relacionar los patrones visuales y sonoros de las palabras escritas. La alexia pura sería el resultado de una desconexión entre la corteza visual y la circunvolución angular izquierda.

Una segunda hipótesis propone que este tipo de alexia resulta de una alteración extensa en la percepción visual (agnosia visual) que no se encuentra limitada a la percepción de las palabras escritas (Kinsbourne y Warrington, 1962; Luria, 1966). Los pacientes sólo pueden reconocer una letra a la vez y, por lo tanto, se ven forzados a leer letra por letra. Este tipo de lectura es simplemente la manifestación más evidente de un trastorno perceptual que no se encuentra limitado al material verbal. Levine y Calvanio (1978) denominaron esta alteración como "alexia-simultagnosia". Friedman y Alexander (1984) indican que la alexia pura es la manifestación comportamental de un déficit en la velocidad de identificación visual, que no es específico al material ortográfico. Los pacientes con alexia pura tienen dificultades para parear

letras cuando las palabras deber ser clasificadas como "iguales" o "diferentes", tan rápido como puedan. Sin embargo, su capacidad para leer palabras aisladas mediante presentaciones taquistoscópias se encuentra, al menos parcialmente, conservada (Bub *et al.,* 1989; ReuterLorenz y Brunn, 1990).

Una tercera hipótesis propone que esta alexia es el resultado de un trastorno en los procesos específicos de la lectura. La lectura requiere que las letras individuales sean agrupadas en unidades de orden mayor, correspondientes a las palabras (Farah y Wallace, 1991). En los pacientes existe una alteración especifica en este "sistema de forma de las palabras" (Shallice y Saffran, 1986). Warrington y Shallice (1980) enfatizan que los sujetos presentan una percepción visual adecuada de la forma de las letras, y descartan un defecto de tipo visoperceptual. También hacen hincapié en que este grupo de pacientes presenta un reconocimiento mejor de palabras manuscritas que impresas. Supuestamente, el reconocimiento de palabras manuscritas depende más de la forma general de la palabra que el reconocimiento de palabras impresas (en la escritura manuscrita los límites son imprecisos). Patterson y Kay (1982) proponen que el sistema de forma de las palabras se encuentra intacto en la alexia pura, pero que la entrada desde el sistema de reconocimiento de letras se encuentra limitado a una sola letra a la vez. Como consecuencia, de ello, se hace una lectura letra por letra.

Alexia por negligencia

Los defectos espaciales en la lectura asociados con lesiones del hemisferio derecho usualmente se incluyen como parte del síndrome de negligencia hemiespacial. Benson (1979) se refiere a las "paralexias unilaterales", una condición en la cual el paciente es incapaz de leer un lado de la palabra o la frase, aunque en ocasiones puede sustituir ("confabular") la porción izquierda del campo visual (Friedland y Weinstein, 1977).

La alexia por negligencia (correspondiente a la alexia espacial) se asocia por lo común con una patología del hemisferio derecho, en especial del lóbulo parietal (Riddoch, 1990, 1991), pero en algunos casos se encuentra negligencia del campo visual derecho (asociada por lo tanto, con lesiones del hemisferio izquierdo); también se ha informado de este tipo de alexia por negligencia (Hillis y Caramazza, 1990; Warrington, 1991).

Entre los enfoques cognoscitivos de las alexias, algunos estudios se han dedicado en particular al análisis de los trastornos en la lectura como producto de lesiones en el hemisferio derecho. La mayoría son informes de casos individuales (Behrmann, *et al.,* 1990; Caramazza y Hillis, 1990; Ellis *et al.,* 1987; Patterson y Wilson, 1990; Young *et al.,* 1991; Warrington, 1991). Unos cuantos estudios, sin embargo, incorporan muestras extensas de pacientes con lesiones cerebrales.

Kinsbourne y Warrington (1962) analizaron a seis pacientes diestros con lesiones en el hemisferio derecho, asociadas con alexia por negligencia. Tres de ellos

presentaban hemianopsia homónima izquierda. Los errores por negligencia se relacionaban con la tendencia a remplazar las letras iniciales en las palabras.

Se cree que la negligencia puede fraccionarse en una serie de síndromes discretos, cada uno de los cuales se puede hallar de manera aislada (Bisiach *et al.,* 1986). Así, una persona puede presentar una negligencia motora severa, pero una sensación y fuerza normales, y ausencia de negligencia en el dibujo o en la bisección de una línea. La negligencia en la lectura puede existir sin que haya una negligencia generalizada. Más aún, la alexia por negligencia también puede fraccionarse. Por ejemplo, formas diferentes del material escrito (textos, palabras, letras) pueden verse afectadas en forma diferente (Riddoch, 1990), e incluso se tienen informes de una negligencia aislada en números (Cohen y Dehaene, 1991).

Alexia atencional

La incapacidad para leer las letras de una palabra, combinada con una habilidad conservada para leer palabras, fue inicialmente descrita hacia finales del siglo XIX (Brissaud, 1884; Hinshelwood, 1899), y a menudo se le llama "alexia literal" (Hécaen, 1972). Shallice (1988) indicó que existe un defecto en la atención, pues el paciente no puede enfocar la atención visual en una región particular del estímulo.

Shallice y Warrington (1977) presentaron un informe sobre dos pacientes con tumores parietales izquierdos profundos, en los cuales se conservaba la lectura de palabras, pero no la lectura de las letras que componían las palabras. Sin embargo, podían leer casi perfectamente las letras cuando éstas se presentaban en forma aislada. Los autores sugirieron que este defecto resultaba de una alteración específica al nivel en el que la entrada visual es seleccionada para su análisis visual.

Price y Humphreys (1993) estudiaron a un paciente con un infarto parietal izquierdo, relacionado con una hemianopsia derecha, afasia nominal y alexia sin agrafia. El sujeto tenía un defecto para lograr la fonología a partir de la semántica, y un defecto leve para atender de manera selectiva los componentes de los conjuntos visuales. Además, era incapaz de nombrar los componentes de un conjunto visual, aunque podía hacerlo con cada uno por separado. Warrington, Cipolotti y McNeil (1993) analizaron un caso semejante, con características asociadas similares y con el mismo tipo de patología cerebral.

Capítulo 6

Agrafia

La agrafia se puede definir como una pérdida parcial o total en la capacidad para producir lenguaje escrito, causada por algún tipo de daño cerebral. Esta capacidad puede alterarse como consecuencia de defectos lingüísticos (afasias), pero otros elementos, no relacionados con el lenguaje mismo (por ejemplo, motor y espacial), también participan en la capacidad para escribir. El hecho de escribir supone, por lo menos, un conocimiento de los códigos del lenguaje (fonemas, palabras), una habilidad para convertir los fonemas en grafemas, un conocimiento del sistema grafémico (alfabeto), una habilidad para la realización de movimientos finos y un manejo adecuado del espacio que permita distribuir, juntar y separar letras. Es normal que en la práctica clínica se encuentren diversos tipos de agrafia.

▶ DESARROLLO HISTÓRICO

En 1867 Ogle introdujo el término *agrafia* para referirse a los trastornos adquiridos en la escritura, como consecuencia del algún daño cerebral. Exner propuso en 1881 la existencia de un *centro de la escritura,* localizado en la base de la segunda circunvolución frontal, frente al área motora de la mano. Déjerine describió en 1891 el síndrome de la alexia con agrafia. En 1940 Gerstmann propuso que la agrafia, junto con la acalculia, la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital podían aparecer al mismo tiempo y en un solo síndrome, hoy conocido como síndrome de Gerstmann.

Durante el siglo XX se realizaron varios intentos por clasificar las agrafias. Goldstein (1948) distinguió dos tipos principales: la apractoamnésica y la afasoamnésica. Luria (1976, 1980) se refirió a cinco grupos diferentes, tres de ellos asociados con trastornos afásicos (agrafia sensorial, agrafia motora aferente y agrafia motora cinética) y dos resultantes de defectos visoespaciales. Hécaen y Albert (1978) señalaron cuatro variedades de agrafia: pura, apráxica, espacial y afásica. En años recientes se propusieron clasificaciones de tipo lingüístico (Roeltgen, 1985) que incluyen las agrafias fonológica, lexical y profunda. El cuadro 6.1 presenta una clasificación de todas ellas. En este capítulo se abordarán inicialmente las formas clásicas de agrafia (agrafias afásicas y no afásicas), y posteriormente se tendrán en cuenta las clasificaciones psicolingüísticas de los defectos en la escritura. Se seguirá el modelo de clasificación propuesto por Benson y Ardila en 1996.

Cuadro 6.1. Clasificación de las agrafias (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE LAS AGRAFIAS
Agrafias afásicas
Agrafia en la afasia de Broca
Agrafia en la afasia de Wernicke
Agrafia en la afasia de conducción
Otras agrafias afásicas
Agrafias no afásicas
Agrafia motora
Agrafia parética
Agrafia hipocinética
Agrafia hipercinética
Agrafia pura
Agrafia apráxica
Agrafia espacial
Otros trastornos en la escritura
Hemiagrafia
Alteraciones en la escritura de origen frontal
Estados confusionales
Agrafia histérica
CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA DE LAS AGRAFIAS
Agrafias centrales
Agrafia fonológica
Agrafia lexical (superficial)
Agrafia profunda
Agrafias periféricas
Agrafia espacial (aferente)
Agrafia apráxica

▶ AGRAFIAS AFÁSICAS

Los pacientes con afasia presentan defectos lingüísticos fundamentales, que se manifiestan tanto en su lenguaje oral expresivo como en su escritura. La agrafia es entonces una consecuencia de este defecto lingüístico y es paralela a las dificultades en el lenguaje oral.

AGRAFIA EN LA AFASIA DE BROCA

Los pacientes con afasia de Broca muestran trastornos en su escritura, relacionados con su defecto lingüístico fundamental (véase cuadro 6.2). Su escritura es lenta, difícil, torpe, abreviada y agramática. Se observan paragrafías literales debidas a anticipaciones (asimilaciones anterógradas) (*pelo* ➛ *lelo*), perseveraciones (asimilaciones retrógradas) (*pelo* ➛ *pepo*) y omisiones de letras, sobre todo en conjuntos silábicos (*libro* ➛ *libo*). Las letras están pobremente formadas y mal distribuidas.

El paciente, con frecuencia hemiparético, se ve obligado a escribir con la mano no preferida, lo que implica una dificultad adicional. Así, los problemas propios de su escritura no sólo son el resultado de su defecto lingüístico (agrafia afásica), sino de su torpeza para escribir con la mano equivocada.

Es común observar que el deletreo es inadecuado, hay omisiones, en especial de elementos gramaticales, y en general la escritura es escasa y agramática. Curiosamente,

Cuadro 6.2. Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Broca (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

Afasia de Broca	Agrafia de Broca
Producción escasa	Producción escasa
Con esfuerzo	Con esfuerzo
Articulación pobre	Caligrafía torpe
Frases cortas	Producción abreviada
Agramatismo	Agramatismo
Simplificaciones silábicas	Simplificaciones silábicas

el agramatismo puede ser más evidente en su lenguaje escrito que en su lenguaje oral. Si el paciente escribe con la mano derecha (utilizando para ello un dispositivo especial), la escritura puede mejorar, lo cual sugiere que en su escritura con la mano izquierda no sólo se encuentran indicios de una agrafia resultante de su afasia, sino también de una hemiagrafia por desconexión interhemisférica. En la práctica, las lesiones suelen extenderse más allá del área de Broca e incluyen conexiones entre la corteza y los ganglios basales y el área motora primaria de la mano. Por ello, la agrafia en la afasia de Broca podría interpretarse no sólo como una agrafia afásica, sino también como una agrafia motora (no afásica) e incluso como una hemiagrafía por desconexión interhemisférica.

AGRAFIA EN LA AFASIA DE WERNICKE

El paciente con afasia de Wernicke presenta un trastorno en su lenguaje escrito, caracterizado por una escritura fluida, con letras bien formadas, pero mal combinadas. Son evidentes sus paragrafías literales (adiciones, sustituciones y omisiones de letras), verbales y neologísticas, y sus problemas para escribir son paralelas al trastorno en su lenguaje oral. El uso de elementos gramaticales está conservado e incluso puede hacer un uso excesivo de ellos. Las oraciones pueden no tener límites definidos y los sustantivos estar sub-representados. La escritura, aunque fluida, puede ser del todo incomprensible (jergoagrafia).

En caso de sordera verbal la escritura se conserva, en teoría, con excepción, desde luego, de la escritura al dictado. El paciente puede comprender el lenguaje escrito, y su producción verbal (hablado o escrita) se encuentra un tanto alterada; sin embargo, es posible hallar, por lo menos, algunas paragrafías literales.

En resumen, el defecto en la escritura asociado con la afasia de Wernicke es paralelo a su defecto oral. Dado que la afasia de Wernicke es un síndrome relativamente heterogéneo, es posible esperar también cierta heterogeneidad en la agrafia. El cuadro 6.3 establece una comparación entre la producción oral y la escrita en la afasia de Wernicke.

CUADRO 6.3. Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Wernicke (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

Afasia de Wernicke	Agrafia de Wernicke
Producción fácil	Producción fácil
Buena articulación	Letras bien formadas
Longitud de frase normal	Longitud de frase normal
Ausencia de nombres	Ausencia de nombres
Parafasias	Paragrafias

AGRAFIA EN LA AFASIA DE CONDUCCIÓN

La agrafia asociada con la afasia de conducción constituye un trastorno complejo, no del todo comprendido. Luria (1977a, 1980) se refiere a ella como agrafia motora aferente. Se caracteriza por una mejor escritura espontánea que al dictado. Aparecen

paragrafias literales (substituciones, omisiones y adiciones de letras) en secuencias fonológicas complejas y en palabras poco conocidas o seudopalabras. El paciente reconoce que la palabra se encuentra mal escrita, pero al corregirla añade nuevos errores; la escritura, por lo tanto, está llena de tachaduras y autocorrecciones. El paciente asegura conocer la palabra (e incluso la repite una y otra vez para sí mismo) pero no puede recordar cómo se escribe (Ardila *et al.*, 1989). La escritura es lenta y difícil. Pudiendo existir cierta apraxia ideomotora, las letras están pobremente formadas pero en general son reconocibles. Su escritura espontánea es, sin embargo, adecuada en cuento a la gramática y a la selección de las palabras. Una dificultad adicional surge del hecho de que a menudo las lesiones en la afasia de conducción se extienden al lóbulo parietal posterior y superior y el paciente presenta una auténtica apraxia para la escritura (agrafia apráxica). En este caso, será incapaz de escribir letras, y al tratar de hacerlo sólo formará garabatos incomprensibles. Es este caso, el defecto agráfico es más importante que el déficit afásico.

La agrafia acompañada con afasia de conducción es un tanto variable. En ocasiones el déficit en la escritura es moderado y sólo se nota en la escritura al dictado. En otros casos el déficit es tan severo que el paciente es absolutamente incapaz de escribir.

OTRAS AGRAFIAS AFÁSICAS

Los pacientes con afasias globales presentan un defecto grave en la escritura, pues ésta es ininteligible y se limita a algunos rasgos o letras formados en varios intentos. En las afasias extrasilvianas mixtas, se advierten también defectos evidentes en la escritura, pero la habilidad para copiar puede estar intacta (al igual que la habilidad para repetir). La escritura al dictado es imposible.

En la afasia extrasilviana sensorial el paciente se olvida de los nombres, lo que se manifiesta también en su escritura; suele haber, también, paragrafias verbales. Sin embargo, es frecuente encontrar algún grado de agrafia porque es posible que la patología se haya extendido al lóbulo parietal.

En la alexia con agrafia se advierte un decremento importante en la habilidad para escribir y aun una imposibilidad total. La escritura puede aparecer como una agrafia fluida. Los trastornos lingüísticos asociados son diversos y pueden incluir componentes de la afasia de Wernicke, la afasia extrasilviana sensorial y frecuentemente del síndrome de Gerstmann. En ocasiones, la alexia se asocia con cierta agrafia apráxica.

▶ AGRAFIAS NO AFÁSICAS

Al igual que de las habilidades lingüísticas, la escritura depende de un complejo de habilidades motoras y espaciales. Los defectos motores alteran la escritura en cuanto que ésta es un acto motor, y los defectos espaciales causan desarreglos en la organización espacial de la escritura.

AGRAFIAS MOTORAS

Las alteraciones motoras en la escritura pueden aparecen como consecuencia de lesiones en el sistema nervioso central que involucren los ganglios basales, el cerebelo y el tracto corticoespinal; o bien, como resultado de lesiones que afecten los nervios periféricos y la mecánica de los movimientos de la mano (Benson y Cummings, 1985).

Agrafia parética

Cuando se alteran los nervios periféricos, sea por una neuropatía o por atrapamiento nervioso, la escritura puede ser defectuosa. En especial, la unión de los nervios radial y lunar medial afecta la capacidad para escribir. Asimismo, la disfunción de la motoneurona inferior puede afectar la musculatura de la extremidad superior, necesaria para escribir. Las lesiones que afectan la motoneurona superior producen una rigidez espástica. Un paciente con una mano parética tenderá a escribir letras de molde mal hechas, con caracteres exageradamente grandes.

Agrafia hipocinética

La disfunción extrapiramidal puede manifestarse en hipocinesia, como sucede en el parkinsonismo, o en un trastorno hipercinético, como se observa en la corea, la atetosis, las distonías, la ataxia y el temblor. Se han mencionado dos tipos de micrografia; en una de ellas la letra del paciente es siempre pequeña, mientras que en la otra el tamaño progresivamente disminuye. La primera puede aparecer en caso de lesiones corticoespinales, y la segunda es característica del parkinsonismo (Benson y Cummings, 1985).

Agrafia hipercinética

Los movimientos hipercinéticos de los miembros superiores alteran la habilidad para escribir. Pueden deberse a temblores, tics, distonias y corea. Hay tres tipos principales de temblor (parkinsoniano, postural y cerebeloso), y estos dos últimos interfieren en la habilidad para escribir; los temblores posturales pueden aparecer en varias condiciones clínicas, y se exacerban en condiciones de estrés. Por su parte, los movimientos coreiformes pueden llevar a una incapacidad total para escribir. La disquinesia tardía inducida por neurolépticos ocasiona a menudo movimientos coreiformes de la mano y los dedos, pero por lo regular no incapacita al sujeto para escribir.

Una patología altamente controvertida en la literatura es el llamado "espasmo del escribano". Consiste en la imposibilidad para escribir como resultado de una distonía y va apareciendo poco a poco durante el acto de escribir; con frecuencia, se presenta en personas que dedican largos espacios de tiempo a la escritura. Aunque no se han identificado cambios neuropatológicos específicos, parecería que es resultado de la disfunción de los neurotransmisores que cambian la actividad de los ganglios basales (Benson y Cummings, 1985).

AGRAFIA PURA

En 1881 Exner propuso la existencia de un centro de la escritura situado en la base de la segunda circunvolución frontal (*área de Exner)*. Desde entonces surgió una gran polémica en torno a la presencia de alguna *agrafia pura,* como resultado de una patología en el área de Exner. Dubois *et al*., (1969) informaron de seis casos de agrafia pura, cuatro de ellos derivados de lesiones frontales. Se han publicado otros casos que refuerzan la existencia de una agrafia pura, aunque algunos autores, simplemente la niegan. La observación clínica demuestra que la escritura es una actividad más sensible que el lenguaje oral, lo que permitiría suponer que pacientes con un daño frontal menor en torno al área de Broca pueden tener déficit lingüísticos mínimos limitados al lenguaje escrito.

AGRAFIA APRÁXICA

Desde hace tiempo se ha mencionado en la literatura la relación entre agrafia y apraxia. Kleist (1923) distinguió varios tipos de agrafia apráxica (apraxia para manipular los implementos de la escritura, apraxia para el discurso escrito y apraxia para formar letras correctamente), y Goldstein (1948) se refirió a una agrafia apractoamnésica. Para Hécaen y Albert (1978), la agrafia apráxica es la incapacidad para formar normalmente los grafemas, invirtiendo y distorsionando la escritura. El paciente puede retener la capacidad para deletrear palabras y formarlas con letras escritas en tarjetas, pero los errores en el deletreo y las iteraciones serán abundantes. La apraxia es evidente en todas las modalidades: en la escritura espontánea, en la copia y en el dictado. En ocasiones, el paciente podrá escribir frases cortas, pero los errores paragráficos saltarán a la vista. Algunas veces la agrafia apráxica ha sido reconocida como agrafia pura. Hécaen y Albert (1978) insisten en que hay dos formas de agrafia apráxica: en una de ellas el paciente no presenta afasia y alexia asociadas, pero sí apraxia ideomotora evidente en la mano izquierda y agrafia apráxica en la derecha. Con frecuencia, la agrafia apráxica se asocia con otros síntomas del síndrome parietal; la alexia y ciertas dificultades en la comprensión del lenguaje son entonces frecuentes. Sin embargo, la agrafia no depende de la afasia, sino que representan una incapacidad para programar los movimientos requeridos para formar letras y palabras. Crary y Heilman (1988) hacen hincapié en que la agrafia puede manifestarse sin apraxia ideomotora, con lo que se constituye en agrafia pura. Por ello es que la agrafia apráxica se ha hecho equivalente con la agrafia pura (Auerbach y Alexander, 1981).

AGRAFIA ESPACIAL

La agrafia espacial o visoespacial se considera como un trastorno no afásico en la escritura, debido a un defecto visoespacial que altera la orientación y secuenciación correcta durante la escritura (Benson y Cummings, 1985). Se cree que es un

trastorno en la expresión gráfica derivado de un defecto en la percepción espacial y que se asocia con lesiones en el hemisferio no dominante para el lenguaje (Hécaen y Albert, 1978).

Según Hécaen y Albert (1978), la agrafia espacial se caracteriza por lo siguiente:

1) algunos grafemas se producen con uno, dos y aún más rasgos extras;
2) los renglones durante la escritura no son horizontales, sino inclinados en forma ascendente o descendente;
3) la escritura ocupa solamente la parte derecha de la página;
4) se incluyen espacios en blanco entre los grafemas, desorganizando la palabra y destruyendo la unidad.

A menudo, la agrafia espacial se asocia con alexia espacial, acalculia espacial, negligencia hemiespacial izquierda, apraxia construccional y dificultades espaciales generales. Casi 75% de los pacientes con lesiones retrorolándicas y 50% de los pacientes con lesiones pre-rolándicas muestran algún grado de agrafia espacial.

La inadecuada utilización de los espacios durante la escritura es una de las características más sobresalientes (por ejemplo, "el hombre camina por la calle" ➛ "elhom brecamin aporlaca lle"). Hay además una violación a los espacios utilizados y el paciente puede escribir de nuevo sobre lo previamente escrito. La iteración de rasgos en las letras (sobre todo la *m* y la *n*), y de letras en las palabras (sobre todo en los grafemas que utilizan una letra duplicada, *rr* y *ll*), se nota con mayor frecuencia en pacientes con lesiones pre-rolándicas (por ejemplo, "carro" ➛ "carrrro") (Hécaen y Marcie, 1974). Sin embargo, también se observan omisiones de rasgos y letras. Hay también una incapacidad para mantener una línea horizontal en la escritura y el paciente escribe siguiendo en dirección oblicua. La utilización de márgenes izquierdos excesivamente grandes, y su incremento progresivo, lleva a un *fenómeno de cascada* en la escritura (Ardila y Rosselli, 1993). Se encuentra además una tendencia a cambiar en el tipo de escritura en relación con su escritura premórbida: los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho prefieren escribir con letra de molde. Este cambio en la caligrafía podría asociarse con alguna desautomatización general en el acto de escribir, que se manifiesta también en formas de escritura automática, como cuando una persona pone su firma.

La negligencia es uno de los factores responsables de las dificultades halladas en la escritura en pacientes con lesiones retro-rolándicas del hemisferio derecho, mientras que las iteraciones de rasgos, letras, sílabas e incluso palabras representan el defecto más importante en caso de lesiones pre-rolándicas (Ardila y Rosselli, 1993). La negligencia se manifiesta en el fenómeno antes mencionado de cascada, e incluso en la "representación mental" de las palabras. Por ejemplo, cuando a un paciente se le dictaban palabras y oraciones, tendía a escribir únicamente la parte derecha de las palabras (por ejemplo, "el niño llora" ➛ "ño ra").

Las iteraciones podrían explicarse como consecuencia de alguna desautomatización motora y de la tendencia a perseverar, cuando no se inhibe un movimiento previo. Los pacientes con lesiones del hemisferio derecho también tienden a presentar iteraciones en el lenguaje expresivo (Ardila, 1984), igual que una leve tartamudez adquirida. Se supone que la presencia de iteración durante la escritura en pacientes con lesiones del hemisferio derecho puede equipararse a las diferentes formas de perseveración en el habla (Marcie *et al.*, 1965).

Para Ardila y Rosselli (1993), la agrafia espacial se caracteriza por:

1) omisión de rasgos y letras, pero también, adición de rasgos y letras;
2) incapacidad para utilizar en forma correcta los espacios para unir y separar las palabras;
3) dificultades para conservar una dirección horizontal durante la escritura;
4) incremento progresivo de los márgenes izquierdos (fenómeno de cascada);
5) violación de los espacios y desorganización espacial del material escrito;
6) desautomatización y cambios en el tipo de letra;
7) apraxia construccional para el acto de escribir;

Asimismo, los defectos en la escritura en pacientes con lesiones del hemisferio derecho serían el resultado de:

1) negligencia hemiespacial izquierda, que se manifiesta en el aumento e inconsistencia de los márgenes izquierdos;
2) defectos construccionales en la escritura, que se manifiestan en desautomatización y cambios en el tipo de letra, así como agrupamiento de los elementos de la escritura;
3) defectos espaciales generales, que se notan en la incapacidad para respetar correctamente los espacios entre palabras, dificultades para conservar una línea horizontal durante la escritura y desorganización del material escrito;
4) alguna desautomatización motora y tendencia a la perseveración.

A pesar de que los errores en pacientes con lesiones pre-rolándicas y retro-rolándicas son similares, en el caso de las primeras los errores iterativos (adición de rasgos y de letras) representan el defecto más importante en la escritura. En el caso de las lesiones retro-rolándicas, el agrupamiento de elementos y la omisión de letras representan los dos tipos de errores más frecuentes. En el primer caso, las alteraciones pertenecen más al tipo motor perseverativo, mientras que en el segundo los errores en la escritura pertenecen más a una consecuencia de los defectos espaciales y visoconstruccionales.

▶ OTRAS ALTERACIONES EN LA ESCRITURA

HEMIAGRAFIA

Las personas con secciones del cuerpo calloso escriben de forma normal con la mano derecha, pero fracasan cuando tratan de escribir con la otra mano. Por ello se cree que el hemisferio izquierdo controla las actividades necesarias para escribir, y si alguien quiere escribir con la mano izquierda, siendo diestro, deberá utilizar las fibras comisurales del cuerpo calloso (Geschwind, 1965). A este tipo de alteración en la escritura se le llama hemiagrafia, agrafia por desconexión o agrafia unilateral (Lebrun, 1987).

ALTERACIONES EN LA ESCRITURA DE ORIGEN FRONTAL

Aunque poco se ha enfatizado en la literatura, los pacientes con lesiones prefrontales pueden presentar una dificultad evidente en la escritura, aunque conservan la capacidad de leer.

No se trata de un defecto primario en la escritura. Si se les insiste, pueden llegar a escribir. Por otra parte, presentan un defecto en el lenguaje oral (afasia extrasilviana motora) que se caracteriza por una disminución en el lenguaje espontáneo, con buena repetición y comprensión. Este déficit se manifestará también en el sistema de lectoescritura. La agrafia de origen frontal podría denominarse *agrafia disejecutiva*.

Para este grupo de pacientes, el hecho de leer (reconocimiento) es muy superior al de escribir (producción). A veces es necesario estimularlos de manera permanente para que escriban una frase e incluso una palabra. Así como en el lenguaje oral, su producción escrita es escasa y a menudo dejan la escritura incompleta. En cambio, la copia puede ser superior a la escritura espontánea. Como en cualquier otro acto motor la perseveración se manifestará en la escritura y podrá incluir palabras y letras o rasgos de letras. Las letras o rasgos repetidos en una palabra pueden hacer que el paciente se sienta estimulado para perseverar. La perseveración se advierte no sólo cuando hay daño frontal focal, sino también en caso de demencias, en especial la enfermedad de Pick, asociada con una patología de los lóbulos frontales.

ESTADOS CONFUSIONALES

Chedru y Geschwind (1972) observaron que los pacientes en estado confusional resultante de diversas etiologías podían hablar, comprender y repetir lo escuchado, nombrar cosas y leer, pero eran incapaces de expresar sus ideas por escrito. Su escritura era lenta, torpe y con un significado vago. Estos autores hacen hincapié en la sensibilidad de la expresión escrita ante cualquier alteración de la función cerebral difusa.

AGRAFIA HISTÉRICA

Con mucha frecuencia, las parálisis histéricas se extienden al hemicuerpo izquierdo, y en consecuencia no se puede decir que exista agrafia histérica. Ésta puede derivarse de una reacción conversiva o de un temblor histérico de la mano (Benson y Cummings, 1985), pero es probable que muchos de los casos de agrafia histérica recogidos en la literatura clásica hayan sido producto de una distonia focal idiopática (calambre o espasmo del escribano). En la parálisis histérica los reflejos son normales y sólo hay cambios moderados en el tono muscular. Puede ser que la sensibilidad se encuentre también afectada.

Ardila (1989) informó del caso singular de una paciente con una personalidad histérica, quien había adquirido la habilidad de escribir hacia atrás (desde la última hasta la primera letra) y podía firmar con cualquier mano y en cualquier dirección. En el historial de esta mujer se detallaba una serie de dificultades para aprender a leer, así como zurdera contrariada.

▶ MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS DE LAS AGRAFIAS

En años recientes ha habido un gran interés por desarrollar modelos psicolingüísticos de las agrafias (Roeltgen, 1993). Así, se han relacionado diferentes niveles de procesamiento del lenguaje (fonológico, lexical, semántico) con alteraciones particulares en el lenguaje escrito.

Estos modelos suelen distinguir dos grupos principales de agrafias (disgrafias): las centrales y las periféricas (Ellis, 1988), similar a la distincion que se establece entre alexias centrales y periféricas (Shallice y Warrington, 1980). En el cuadro 6.4 se hace una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (neurológicos o anatómicos) y los síndromes agráficos según la clasificación psicolingüística.

CUADRO 6.4. Clasificación comparativa de las agrafias (Adaptado de Benson y Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA	CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTA
Agrafias afásicas	**Agrafias centrales**
Se clasifican según el defecto lingüístico básico asociado con	Agrafia lexical (superficial)
la agrafia: agrafia en la afasia de Broca (agrafia no fluente).	Agrafia fonológica
Con la afasia de Wernicke (agrafia fluente), etc.	Agrafia profunda
Agrafias no afásicas	**Agrafias periféricas**
Agrafia motora	
Agrafia espacial	Agrafia espacial (aferente)
Agrafia apráxica	Agrafia apráxica

AGRAFIAS (DISGRAFIAS) CENTRALES

Afectan uno o más de los procesos implicados en el deletreo de palabras familiares y no familiares (y seudopalabras); por lo tanto, afectan el deletreo en todas sus formas de producción: escritura a mano o a máquina, deletreo oral, deletreo con secuencia de las letras escritas en tarjetas, etc. Existen tres tipos de agrafias centrales: la agrafia fonológica, la agrafia lexical (superficial) y la agrafia profunda.

Agrafia fonológica

En este trastorno el paciente conserva la capacidad para escribir palabras familiares, regulares o irregulares, pero no puede deletrear seudopalabras. Incluso en palabras legítimas de baja frecuencia con formas inusuales de deletreo advierte una buena ejecución. En contraste con la capacidad para escribir palabras regulares e irregulares, hay una incapacidad sorprendente para escribir seudopalabras legítimas al dictado (Bub y Kertesz, 1982; Baxter y Warrington, 1985). Los errores en el deletreo por parte del paciente, en general no son de tipo fonológico sino por similitud visual (Roeltgen, 1983; Shallice, 1981).

Roeltgen (1985) relaciona la agrafia fonológica con lesiones a nivel de la circunvolución supramarginal y la región insular adyacente. Alexander *et al*., (1992) se basaron en sus propios casos y los de otros estudiosos anteriores a ellos para concluir que la agrafia fonológica puede ser consecuencia de lesiones en una amplia región perisilviana, la cual participa en el procesamiento fonológico central.

Agrafia lexical (superficial)

Se considera que en algunas lenguas, como el inglés, hay dos sistemas posibles para deletrear las palabras: uno lexical y otro fonológico (Beauvois y Dérouesné, 1981; Hartfield y Patterson, 1983; Roeltgen, 1985; Roeltgen *et al.,* 1983; Shallice, 1981). El sistema lexical es necesario para deletrear palabras irregulares (las que no se pueden deletrear mediante el sistema directo grafofonémico; por ejemplo, *knight*) y palabras ambiguas (las que tienen sonidos que pueden ser representados por diferentes letras o conjuntos de letras), para lo cual es necesario utilizar la imagen visual de la palabra (Roeltgen, 1985). Sin embargo, también se puede recurrir al sistema lexical para deletrear palabras ortográficamente regulares, que también podrían escribirse utilizando el sistema fonografémico. Al trastorno en el sistema lexical se le llama agrafia lexical o agrafia de superficie (superficial), y se caracteriza porque el paciente tiene dificultades para deletrear palabras irregulares y ambiguas, aunque preserva el deletreo de palabras regulares.

En la agrafia lexical no es posible deletrear palabras irregulares, pero se conserva la capacidad para deletrear palabras regulares y seudopalabras legítimas. La habilidad de escribir disminuye cuando aumenta la ambigüedad ortográfica. Al igual que en la alexia de superficie, la frecuencia de la palabra desempeña un papel deci-

sivo, lo cual sigiere que la vulnerabilidad de las unidades ortográficas depende de la historia previa de lectura del sujeto (Bub *et al*., 1985).

Por lo común, estos pacientes tienden a presentar una "regularización" en la escritura: las palabras se escriben en forma tal que parecen fonológicamente correctas, aunque su ortografía sea incorrecta. Estos errores supondrían una sobreutilización del sistema fonografémico, asociada con una disminución en la habilidad para utilizar la forma visual de las palabras. Bub y Chertkow (1988), sin embargo, señalan que la agrafia lexical presenta cierta variabilidad en la selección de la correspondencia ortográfica.

En lenguas con alta homografía heterofónica (como el francés) se espera que este defecto sea importante. En español, con cierta heterografía homofónica (Vg., *hasta-asta*) pero sin homografía heterofónica, usualmente este defecto se denomina simplemente como "disortografía".

Se sugiere que este defecto particular en la escritura se debe a lesiones en la circunvolución angular y el lóbulo parieto-occipital (Roeltgen, 1993). Sin embargo, Rapcsak *et al*., (1988) informaron de un caso de agrafia lexical con una lesión focal en la circunvolución precentral izquierda. Se debe señalar que los defectos ortográficos en español no sólo se asocian con la afasia de Wernicke, sino también con una patología del hemisferio derecho (Ardila *et al*., 1996). Se cree que, en español, el uso de la ortografía se asocia de manera significativa con la habilidad para visualizar la forma como se escriben las palabras.

Agrafia profunda

Se refiere a un trastorno en la escritura caracterizado por a) incapacidad para deletrear seudopalabras y palabras funcionales, b) el mejor deletreo de palabras altamente imaginables que de palabras de baja imaginabilidad, y c) la presencia de paragrafias semánticas (Bub y Kertesz, 1982). Esta agrafia se ha asociado con agrafia fonológica pues los pacientes presentan lesiones en la circunvolución supramarginal y la ínsula, pero en su caso estas lesiones son mucho más extensas; se espera, sin embargo, que se preserve la circunvolución angular.

AGRAFIAS (DISGRAFIAS) PERIFÉRICAS

Afectan una sola modalidad de producción de la escritura. En general, se informa que hay un buen deletreo oral asociado con dificultad para escribir (Baxner y Warrington, 1986; Papagno, 1992), aunque se ha llegado a encontrar el patrón opuesto (Kinsbourne y Warrington, 1965). Para algunos autores, hay diferentes tipos de agrafias periféricas. De hecho, éstas corresponden a las agrafias no afásicas.

Agrafia espacial (aferente)

Esta agrafia, por lo común asociada con lesiones del hemisferio derecho, ha sido relativamente bien analizada en la literatura (Ardila y Rosselli, 1993; Ellis *et al*.,

1987; Hécaen *et al*., 1963;). Lebrun (1976) propuso llamarla “agrafia aferente”, y sus características principales se analizaron con anterioridad.

Agrafia apráxica

En este caso el principal defecto del paciente se halla al nivel de los procesos motores periféricos, los “patrones motores gráficos” (Ellis, 1982). La escritura es correcta desde el punto de vista del deletreo, aunque las letras pueden estar bastante deformadas (Baxter y Warrington, 1986; Papagno, 1992; Roeltgen y Heilman, 1983). En cuanto a la copia, por lo general es casi normal. El diagnostico de agrafia apráxica supone una alteración en la escritura en ausencia de trastornos en el deletreo, la lectura, u otros problemas generales en el lenguaje, y debe ocurrir en ausencia de dificultades praxicas o visoespaciales significativas (Baxter y Warrington, 1986).

Papagno (1992) describió un caso bastante ilustrativo de agrafia apráxica: el paciente presentaba una lesión isquémica parietal izquierda y conservaba su capacidad para el deletreo. No presentaba defectos en su lenguaje oral o en otras habilidades cognoscitivas, con excepción de su escritura. Tanto en la escritura espontánea como en la denominación escrita y la escritura al dictado, el paciente duplicaba las letras y los rasgos, y tenía errores de omisión. También tendía a sustituir letras, y la trascripción de mayúscula a minúscula estaban alteradas. La apraxia para la escritura no se asociaba con otras formas de apraxia.

Capítulo 7

Acalculia

La comprensión de los procesos de cálculo ha avanzado de manera notable en años recientes y ya se han propuesto algunas clasificaciones de los trastornos en las habilidades de cálculo (Ardila y Rosselli, 2002; Grafman, 1988; Grafman *et al*., 1982; Hécaen *et al*., 1961; Levin, Goldstein y Spiers 1993). Hoy en día es razonable suponer que hay defectos primarios en las habilidades de cálculo, con frecuencia asociados con lesiones del parietal posterior izquierdo (Ardila y Rosselli, 2002; Dehaene *et al*., 2004; Denburg y Tranel, 2003; Grafman, 1988; Hécaen *et al.*, 1961; Mayer *et al.*, 2003), y con trastornos secundarios, como resultado de defectos lingüísticos, espaciales, de atención, y otros defectos cognoscitivos asociados. La acalculia primaria (también llamada anaritmetia) se relaciona con agnosia digital, con defectos en la discriminación derecha-izquierda y, probablemente, con dificultades generales en el uso de conceptos espaciales verbalmente mediados (Ardila *et al.*, 1989).

Es importante conocer las diferencias individuales en las habilidades de cálculo. Algunos niños no logran desarrollar normalmente sus habilidades cálculo, defecto al que se llama discalculia de desarrollo. En este capítulo se hace referencia a la acalculia como pérdida o alteración en la capacidad para realizar tareas de cálculo, como resultado de algún daño cerebral. En ocasiones la acalculia se conoce también como discalculia adquirida.

Es evidente que las capacidades de cálculo están muy relacionadas con factores educacionales y profesionales (Ardila y Rosselli, 2002; Deloche *et al*., 1994), y debido a que son muy variables resulta difícil, evaluar la acalculia. Sin embargo, se cree que algunas habilidades básicas, como contar y hacer operaciones aritméticas básicas (suma y resta), son del dominio de la población en general. Contar implica conocer el concepto de número como cantidad (numerosidad), y los conceptos de mayor y menor. Las operaciones aritméticas suponen el uso de ciertas reglas sintácticas. El cuadro 7.1 muestra un modelo de evaluación de las habilidades de cálculo propuesto por Ardila y Rosselli (2002).

▶ DESARROLLO HISTÓRICO DEL CONCEPTO DE ACALCULIA

Henschen (1922, 1925) introdujo el término acalculia para referirse a la alteración en las habilidades matemáticas debido a patología cerebral. Berger (1926) distinguió entre una acalculia primaria y otra secundaria; esta última se refiere a un defecto derivado de un déficit cognoscitivo diferente: memoria, atención, lenguaje, etc. Gerstmann (1940) aseguró que la acalculia aparecía junto con la agrafia, la desorien-

CUADRO 7.1. Resumen de las áreas que potencialmente pueden incluirse en una evaluación de las habilidades de cálculo

1. Contar
    1.1. Contar objetos reales
    1.2. Contar en progresión
    1.3. Contar en regresión
2. Estimación de cardinalidad
    2.1. Forma arábiga
    2.2. Números presentados oralmente
3. Lectura de números
    3.1. Dígitos arábigos
    3.2. Números romanos
4. Escritura de números
5. Transcodificación
    5.1. De un código numérico a un código verbal
    5.2. De un código verbal a un código numérico
6. Lectura y escritura de signos aritméticos
    6.1. Lectura de signos aritméticos
    6.2. Escritura de signos aritméticos
7. Automatismos numéricos
    7.1. Tablas de multiplicar
    7.2. Sumar cantidades de un dígito
    7.3. Restar cantidades de un dígito
8. Completar una operación aritmética
    8.1. Números
    8.2. Signos aritméticos
9. Comparación de magnitudes
10. Operaciones aritméticas sucesivas
    10.1. Sumar
    10.2. Restar
11. Cálculo mental
    11.1. Sumar
    11.2. Restar
    11.3. Multiplicar
    11.4. Dividir
12. Cálculo escrito
    12.1. Sumar
    12.2. Restar
    12.3. Multiplicar
    12.4. Dividir
13. Alinear números en columnas
14. Operaciones aritméticas utilizando una base diferente
15. Fracciones
15.1. Comparación de fracciones
15.2. Sumar y restar fracciones
16. Repetición de dígitos
16.1. En orden directo
16.2. En orden inverso
17. Conocimiento numérico general
18. Conocimiento numérico personal
19. Estimación de cantidades
20. Estimación del tiempo
21. Estimación de magnitudes
22. Problemas numéricos
23. Utilización del dinero

tación derecha- izquierda y la agnosia digital, conformando un síndrome básico al que de ahí en adelante se conoció como síndrome de Gerstmann.

Hécaen *et al.*, (1961) distinguieron tres tipos de trastornos en el cálculo: 1) la alexia y la agrafia para números; 2) la acalculia espacial, y 3) la anaritmetia o anaritmia, que corresponde a la acalculia primaria. La acalculia espacial es un trastorno en la organización espacial de las cantidades en una posición correcta; con frecuencia, se acompaña de negligencia espacial e inversión de números.

Para Boller y Grafman (1983, 1985), las habilidades de cálculo pueden alterarse como resultado de: 1) incapacidad para apreciar lo que significan los nombres de los números; 2) defectos visoespaciales que interfieren en la organización espacial de los números y los aspectos mecánicos de las operaciones; 3) incapacidad para recordar hechos matemáticos y hacer uso apropiado de ellos, y 4) defectos en el pensamiento matemático y en la comprensión de las operaciones subyacentes. A ello se podría añadir incapacidad para conceptualizar cantidades (numerosidad) e invertir

operaciones (como sumar - restar). Así, es posible distinguir diferentes tipos de errores en la realización de tareas numéricas.

McCloskey y colaboradores (1985, 1986, 1991; McCloskey y Caramazza, 1987) propusieron un modelo general para procesar números y hacer cálculos. También establecieron una distinción básica entre el sistema de procesamiento de números, que incluye los mecanismos para comprender y producir números, y el sistema de cálculo, que incluye los componentes de procesamiento requeridos para llevar a cabo las operaciones. En caso de patología cerebral, estos componentes podrían disociarse. Los hechos (por ejemplo, las tablas de multiplicar), las reglas (como expresar N x 0 = 0) y los procedimientos (como hacer multiplicaciones siguiendo una secuencia de derecha a izquierda) se consideran como elementos del sistema de cálculo. Los errores en el cálculo como resultado de una patología cerebral y en sujetos normales se pueden deber a una evocación inadecuada de los hechos numéricos, al uso inapropiado de las reglas aritméticas y a errores de procedimientos.

El cuadro 7.2 muestra una clasificación de las acalculias. Desde Berger (1926) se acepta que hay una distinción básica entre acalculia primaria (anaritmetia) y acalculia secundaria. Existe, sin embargo, cierta superposición entre los subtipos propuestos. Por ejemplo, en la anaritmetia hay déficit espaciales; la acalculia espacial que resulta de daño en el hemisferio derecho es también, en parte, una acalculia aléxica. No obstante, la clasificación propuesta permite describir y sistematizar los defectos en el cálculo como producto de daño cerebral.

Cuadro 7.2. Tipos de acalculia (Adaptado de Ardila y Rosselli, 2002)

ACALCULIA PRIMARIA
Anaritmetia

ACALCULIA SECUNDARIA

Acalculia afásica
- en la afasia de Broca
- en la afasia de Wernicke
- en la afasia de conducción
- en otras formas de afasia

Acalculia aléxica
- en la alexia central
- en la alexia pura
- en la alexia espacial

Acalculia agráfica
- Según la forma específica de agrafia

Acalculia frontal

Acalculia espacial

▶ ANARITMETIA

Ésta se refiere a un defecto primario en las habilidades de cálculo, por lo que corresponde a la acalculia primaria. El paciente sufre pérdida de los conceptos numéricos, es incapaz de entender cantidades, falla en la ejecución de operaciones matemáticas básicas, no puede utilizar reglas sintácticas en el cálculo (como "llevar" y "prestar") (Grafman *et al.*, 1982; Warrington, 1982) y a menudo confunde los signos aritméticos (Ferro y Botelho, 1980). Si se parte del examen clínico, parecería que el paciente ha olvidado cómo se encuentra organizado el sistema numérico. Hécaen *et al.*, (1961)

hallaron una superposición importante entre la anaritmetia y la alexia y agrafia para números. En una muestra de 73 pacientes con anaritmetia encontraron que 62% presentaban afasia, 61% errores construccionales, 54% defectos del campo visual, 50% déficit cognoscitivos generales, 39% alexia verbal, 37% defectos somatosensoriales, 37% confusión derecha-izquierda y 33% alteraciones ocumolomotoras. Dicha muestra resultó tan heterogénea que la acalculia podía fácilmente relacionarse con algunos defectos adicionales.

Es raro encontrar casos de anaritmetia pura sin defectos lingüísticos adicionales. Si los hay, el paciente cometerá errores en operaciones aritméticas, sean orales o escritas, presentará fallas en el manejo de conceptos matemáticos y no sabrá utilizar los signos aritméticos. En general, se considera que las lesiones parietales posteriores izquierdas se asocian con acalculia primaria (véase figura 7.1), aunque se ha llegado a saber de casos de acalculia primaria asociados con otro tipo de lesiones cerebrales (Dehaene *et al.,* 2004; Ferro, 1990; Lucchelli y De Renzi, 1993).



FIGURA 7.1. Lesiones parietales posteriores izquierdas se han asociado con acalculia primaria

Rosselli y Ardila (1989) analizaron los errores de pacientes con lesiones parietales posteriores izquierdas y encontraron defectos en el cálculo oral y escrito. En 75% de los pacientes hubo confusión de signos, aunque todos ellos tuvieron errores en tareas de transcodificación (pasar del código verbal al código numérico, o viceversa; por ejemplo, 32 ➛ treinta y dos), en operaciones sucesivas y en la solución de problemas matemáticos.

Aunque no es frecuente hallar casos de anaritmetia pura por lesiones focales del cerebro, en casos de demencia, se puede encontrar cierto grado de anaritmetia (Grafman *et al*., 1989; Parlato, 1992). También se encuentran discretas dificultades en el cálculo durante las etapas de envejecimiento normal (Ardila y Rosselli, 1986).

ACALCULIA AFÁSICA

Los problemas en el cálculo pueden derivarse de los defectos lingüísticos. Así, los pacientes con afasia de Wernicke y escasa memoria verbal manifestarán sus defectos

de memoria verbal en la realización de cálculos. Quienes presenten afasia de Broca y agramatismo tendrán dificultades para manejar la sintaxis aplicada al cálculo. En la afasia de conducción (déficit fundamental en el lenguaje repetitivo) los problemas de repetición serán evidentes a la hora de hacer secuencias inversas de números. Esto significa que los problemas para hacer cálculos se relacionan con las incapacidades lingüísticas de los pacientes afásicos (Grafman *et al*., 1982). Sin embargo, los errores dependen, por lo tanto, del tipo particular de afasia.

ACALCULIA EN LA AFASIA DE BROCA

Dahmen *et al*., (1982) reconocieron que las personas con afasia de Broca tienen dificultades para hacer cálculos de tipo numérico-simbólico, como producto de su alteración lingüística. Por su parte, Deloche y Seron (1982, 1987) hallaron errores de tipo sintáctico, pues los pacientes tenían problemas para contar de atrás hacia adelante y para hacer operaciones sucesivas (por ejemplo, 100, 93, 86... o bien 1, 4, 7...). También tenían errores de jerarquía (como 5 ➔ 50), sobre todo en la lectura, y también fallas de orden (es especial, en la escritura). En tareas de transcodificación, se encontró omisión de partículas gramaticales. "Llevar" es generalmente difícil para este grupo de pacientes.

Por ende, el empleo de la gramática y la sintaxis es problemático en pacientes con afasia de Broca, que puede interpretarse como un trastorno en la secuenciación del lenguaje. No sorprende, por ello, que en tareas de cálculo la elaboración de secuencias se encuentre también alterada.

ACALCULIA EN LA AFASIA DE WERNICKE

Quienes padecen afasia de Wernicke tienen errores de tipo semántico, relacionados con errores de tipo lexical en la lectura y escritura de números. Para Dahmen *et al*., (1982), los errores de cálculo en estos pacientes se asocian con sus errores en el procesamiento visoespacial. Luria (1977) señala que los errores de cálculo en la afasia acústico-amnésica (afasia de Wernicke tipo II) dependen de los defectos en la memoria verbal. Esto es evidente en la solución de problemas numéricos, cuando el paciente trata de recordar ciertas condiciones del problema. Cuando se le interroga sobre hechos numéricos (por ejemplo, "¿cuántos días tiene un año?") saltan a la vista los errores parafásicos. El significado de las palabras es incierto, lo cual es válido también en el caso de los números. Los errores de léxico son abundantes en diferentes tareas. Benson y Denckla (1969) destacan la presencia de parafasias verbales como una fuente importante de errores de cálculo en estos pacientes. Al escribir números al dictado, pueden escribir números por completo irrelevantes (por ejemplo, cuando al paciente se le pide que escriba 257, repite 820, para anotar, finalmente, 193), mostrando pérdida del sentido del lenguaje. En la lectura puede haber errores por descomposición (463 ➔ 46, 3). Las operaciones mentales, las operaciones

sucesivas y la solución de problemas numéricos resultan igualmente difíciles para estas personas (Rosselli y Ardila, 1989).

ACALCULIA EN LA AFASIA DE CONDUCCIÓN

Esta condición se asocia frecuentemente con acalculia. Los pacientes pueden equivocarse al llevar a cabo operaciones mentales y escritas. También tienen problemas para hacer operaciones sucesivas y solucionar problemas. Cuando se trata de leer números, aparecen errores por descomposición, orden y jerarquía (Rosselli y Ardila, 1989). A menudo, fallan en "llevar", en el uso general de la sintaxis del cálculo e incluso en la lectura de signos. Todo lo anterior, podría interpretarse como una anaritmetia; sin embargo, debe considerarse que la lesión en la afasia de conducción puede ubicarse muy cerca del daño esperado en la anaritmetia. Tanto la afasia de conducción como la anaritmetia se han relacionado con daño en el parietal izquierdo. Así, la correlación significativa entre afasia de conducción y acalculia no es una coincidencia.

▶ ACALCULIA ALÉXICA

Los problemas en el cálculo pueden relacionarse con dificultades en la lectura. Esto equivale a una acalculia aléxica o alexia para los números. Se han descrito cuatro tipos básicos de alexia (pura, central, frontal y espacial) (véase capítulo 5: Alexias), pero los errores en el cálculo en casos de alexia frontal se analizaron al describir la afasia de Broca, y los errores en el cálculo en la alexia espacial se considerarán al describir la acalculia espacial. Se analizarán entonces sólo los errores en el cálculo hallados en la alexia pura (alexia sin agrafia) y en la alexia central (alexia con agrafia).

ACALCULIA EN LA ALEXIA PURA

La alexia pura (o alexia sin agrafia o alexia occipital) es más una alexia verbal (alexia para palabras) que una alexia literal (alexia para letras). Es razonable que el paciente presente mayores dificultades al leer números compuestos de varios dígitos que al leer dígitos aislados. Cuando lee números los descompone (81 ➛ 8,1) y tiene errores de jerarquía. Cuando lee palabras, lo hace mejor en las letras ubicadas a la izquierda; asimismo, al leer números sólo lo hace correctamente en el primero o los primeros dígitos, e incluso muestra cierta negligencia en el lado derecho (3756 ➛ 375). Debido a la alexia, hacer operaciones por escrito es difícil y frecuentemente se fracasa. Debido a los problemas de exploración visual, alinear números en columnas y "llevar" son tareas en las cuales se tiende al fracaso.

Es importante subrayar que la lectura se hace de izquierda a derecha (en las lenguas occidentales, por lo menos), pero la realización de operaciones aritméticas procede de derecha a izquierda. Además de la hemianopsia (o al menos cuadrantanopsia)

usualmente asociada con la alexia pura, hay problemas de exploración visual y para dirigir la atención a la derecha. Al relacionarse unos con otros, estos trastornos dificultan la realización de operaciones aritméticas por escrito. Sin embargo, se conserva la capacidad de llevar a cabo operaciones mentales.

ACALCULIA EN LA ALEXIA CENTRAL

La alexia parieto-temporal incluye la incapacidad de leer números u otros sistemas simbólicos (como las notas musicales). Sin embargo, a menudo en la práctica clínica la lectura de dígitos o números compuestos por varios dígitos puede ser superior a la lectura de letras o palabras. En ocasiones, el paciente no puede decidir si un símbolo determinado corresponde a una letra o a un número; asimismo, la posibilidad de hacer operaciones matemáticas por escrito está alterada, aunque la ejecución mental es muy superior. No obstante, a pesar de que es conceptualmente válido distinguir entre alexia y agrafia para números y anaritmetia, en la práctica resulta difícil de establecer. La topografía del daño es similar en la alexia con agrafia y en la acalculia primaria, pues corresponde a la circunvolución angular izquierda. En general la alexia literal para números se asocia con alexia para signos aritméticos.

▶ ACALCULIA AGRÁFICA

Los errores de cálculo pueden aparecer como resultado de la incapacidad de escribir cantidades. La dificultad específica se asocia con el tipo particular de agrafia.

Cuando se relaciona con la afasia de Broca, la agrafia será de tipo no fluente para cantidades, con algunas perseveraciones y errores de orden. En tareas de transcodificación del código numérico al código verbal, los pacientes omiten elementos gramaticales y letras. También tienen dificultades para elaborar secuencias escritas de números (1, 2, 3,...), sobre todo en orden inverso (10, 9, 8,...).

En la afasia de Wernicke la agrafia para números será de tipo fluente. Sin embargo, por los defectos de comprensión verbal, el paciente se equivoca al escribir números al dictado, e incluso escribe números totalmente irrelevantes (428 ➤ 2530). También comete errores lexicales (paragrafias verbales numéricas). En la escritura al dictado, puede hallarse fragmentación (25 ➤ 20,5).

En la afasia de conducción es evidente un defecto agráfico en la escritura de números. El paciente es incapaz de convertir el número escuchado y que incluso aun ha repetido para sí, a una forma gráfica. Presenta además errores de orden, jerarquía e inversión. La posible agrafia apráxica altera la habilidad para realizar la secuencia motora requerida para escribir letras, y también hace lo propio en la escritura de números. Escribir números es un proceso lento, difícil, con múltiples correcciones.

La agrafia para números en casos de agrafias motoras comparte las mismas características observadas en la escritura de letras, palabras y frases. Cuando hay agrafia parética, los números son grandes y burdamente formados. En la agrafia hipocinética son

evidentes las dificultades para iniciar el acto motor y existe micrografía y estrechamiento progresivo de los números. En la agrafia hipercinética los números suelen ser grandes, distorsionados y difíciles de leer; con frecuencia, el paciente es incapaz de escribir.

En otras palabras, la agrafia se manifiesta tanto en la escritura del lenguaje como en la escritura de números y en la realización de operaciones por escrito.

▶ ACALCULIA FRONTAL

A menudo se mencionan en la literatura los errores de cálculo en pacientes con lesiones prefrontales (Luria, 1980; Stuss y Benson, 1986), aunque en la realización de operaciones aritméticas simples tales dificultades suelen pasar inadvertidas. Estos pacientes pueden contar, comparar cantidades y realizar operaciones aritméticas sencillas, sobre todo si se les permite utilizar papel y lápiz. Sin embargo, son incapaces de realizar operaciones mentales y operaciones sucesivas, y resolver problemas matemáticos. Para ellos el manejo de conceptos matemáticos complejos es imposible.

Los pacientes con daño frontal pueden tener fallas en tareas de cálculo, como consecuencia de cuatro tipos diferentes de alteraciones: 1) las que resultan de defectos atencionales; 2) las que se deben a perseveración; 3) las que son consecuencia de pérdida de conceptos matemáticos complejos, y 4) las que se asocian con la incapacidad de establecer y aplicar una estrategia apropiada para resolver un problema numérico.

Los déficit atencionales se muestran en la dificultad para concentrarse en las condiciones del problema. El paciente no puede involucrarse en la tarea, pues presenta continuas asociaciones tangenciales. Una tarea numérica implica cierto nivel de esfuerzo (atención) y control mental (concentración), y los defectos atencionales constituyen uno de los factores básicos en caso de lesiones frontales del cerebro (Luria, 1980; Stuss y Benson, 1986).

La perseveración es evidente cuando se continúa dando la misma respuesta ante condiciones diferentes. Si al paciente se le pide restar 7 de 100, es probable que en principio esté en lo correcto, pero luego caerá en un estereotipo de respuesta, señalando, por ejemplo, 100, 93, 83, 73, 63, etc. La perseveración constituye un trastorno sobresaliente en caso de lesiones frontales, y puede notarse en muchos tipos de tareas, incluyendo las numéricas. La perseveración aparece también en la lectura y, especialmente, en la escritura de números.

Al tratar de resolver problemas matemáticos (como: "si tengo 18 libros distribuidos en dos estantes, y en uno de ellos hay el doble de libros que en el otro, ¿cuántos libros hay en cada estante?"), el paciente tiene dificultades para manejar al mismo tiempo diferentes elementos (es decir, los libros están divididos, hay una relación de 2 a 1 y hay 18 libros en total), e incluso puede ser incapaz de entender en qué consiste el problema; en vez de solucionarlo, el paciente simplemente lo repite. No existe, entonces, una estrategia de solución. En pruebas estándar de inteligencia, es muy probable que los pacientes con lesiones frontales obtengan bajos puntajes en las subpruebas de aritmética.

▶ ACALCULIA ESPACIAL

Los defectos espaciales en el cálculo en pacientes con daño del hemisferio derecho, particularmente parietal, se asocian a menudo con negligencia hemiespacial, alexia y agrafia de tipo espacial, dificultades construccionales y trastornos espaciales en general. No se advierten dificultades al contar, ni al realizar operaciones sucesivas.

Al leer números, estos pacientes pueden presentar cierta fragmentación por negligencia (523 ➛ 23). La lectura de números complejos, en la cual la posición espacial es crítica, muestra alteraciones (por ejemplo, 1003 ➛ 103), e incluso hay inversión de dígitos (por ejemplo, 32 ➛ 23). Al escribir números se repiten las mismas dificultades que en la escritura de letras (Ardila y Rosselli, 1993), es decir, utilización exclusiva de la mitad derecha de la página, iteraciones de dígitos (por ejemplo, 227 ➛ 22277) y de rasgos (sobre todo en el número 3), incapacidad de mantener la dirección en la escritura, desorganización espacial y escritura sobre los segmentos ya utilizados de la página.

Al realizar operaciones aritméticas escritas, los pacientes con lesiones del hemisferio derecho entienden cuánto deben "llevar" (o "prestar"), pero no saben dónde exactamente deben colocarlo. Además, su incapacidad para alinear números en columnas les impide realizar operaciones aritméticas escritas. Por ello, con frecuencia mezclan procedimientos; por ejemplo, al restar, suman. Este defecto se relaciona con otro muy frecuente: no parecen sorprenderse con resultados imposibles (llamados errores de razonamiento), como cuando, el resultado de una resta es mayor que el minuendo. Este tipo de error en el razonamiento aritmético se ha encontrado también en niños con discalculia de desarrollo.

Según Ardila y Rosselli (1994), los trastornos en el cálculo por lesiones en el hemisferio derecho tienen las siguientes características: 1) son particularmente notables en el cálculo por escrito, pues hay alguna disociación entre el cálculo mental y el cálculo por escrito: mientras que el primero se conserva, el segundo está seriamente alterado; 2) los problemas que presenta la lectura y escritura de números son los mismos de la escritura en general, es decir, son evidentes cierta alexia y agrafia espacial. En la escritura de números se encuentra:

- adicion de rasgos y dígitos
- incapacidad para utilizar correctamente el espacio a fin de unir y separar números
- problemas para mantener una dirección horizontal durante la escritura
- incremento del los márgenes izquierdos e inestabilidad para mantener el margen ("fenómeno de cascada")
- desorganización espacial del material escrito

En la lectura de números se encuentra:

- cierta dificultad en el reconocimiento de la orientación espacial de los dígitos e inversión espacial de números
- negligencia hemiespacial izquierda
- incapacidad para seguir los renglones al hacer operaciones aritméticas y explorar secuencialmente el material escrito

La acalculia asocia, de manera significativa, con dos defectos subyacentes en estos pacientes: 1) pérdida de los automatismos numéricos, como las tablas de multiplicar; la capacidad de hacer cálculos se vale de diferentes automatismos, como las tablas de multiplicar y las operaciones con un dígito, y 2) ocasionalmente, en casi la tercera parte de los pacientes, errores de razonamiento (pues los resultados son imposibles desde el punto de vista aritmético).

En resumen, en caso de patología cerebral es posible encontrar diferentes trastornos en la capacidad de cálculo, algunos de los cuales se derivan de defectos (orales y escritos) en el lenguaje. Otros tienen una relación muy estrecha con defectos espaciales (acalculia espacial), déficit frontales (acalculia frontal) o un defecto primario en la realización de tareas aritméticas (anaritmetia).

▶ SÍNDROME DE GERSTMANN

Desde hace décadas a la acalculia se le vincula a otros signos clínicos, como agnosia digital, desorientación derecha - izquierda y agrafia (Gerstmann, 1940). Estos tres signos clínicos y la acalculia conforman el llamado "síndrome de Gerstmann", cuya existencia ha sido objeto de polémica y severos cuestinonamientos en la literatura (Benton, 1977, 1992; Botez, 1985; Poeck y Orgass, 1966; Strub y Geschwind 1983). Por lo común, este síndrome aparece en una forma "incompleta", o asociado con otros defectos: en general, afasia, alexia y trastornos perceptuales (Frederiks, 1985).

El síndrome de Gerstmann (completo o incompleto) sugiere algún tipo de patología parietal posterior izquierda (circunvolución angular izquierda), por lo que se ha propuesto remplazar su denominación por la de "síndrome angular" (Benson, 1979; Strub y Geschwind, 1983). El informe de Morris *et al*., (1984) sobre la aparición del síndrome de Gerstmann como consecuencia de la estimulación eléctrica refuerza su localización angular. En la literatura se han dado a conocer algunos casos evidentes de síndrome de Gerstmann asociados con patología en la circunvolución angular (Ardila *et al.,* 2000; Mazzoni *et al*., 1990; Roeltgen *et al*., 1983; Strub y Geschwind, 1974; Varney, 1984). En consecuencia, parece razonable asumir su localización angular. Se han encontrado los signos de este síndrome cuando se realiza el mapeo cerebral directo de la circunvolución angular (Roux *et al*., 2003). Al utilizar la resonancia magnética funcional, se observa que la circunvolución angular izquierda se activa no

sólo en tareas aritméticas que requieren la evocación de hechos numéricos simples, sino también como resultado de un entrenamiento relativamente corto en cálculos complejos (Delazer *et al.*, 2003).

En su presentación "pura", el síndrome de Gerstmann no se acompaña de afasia. Sin embargo, no se acostumbra explorar la posible presencia de afasia semántica (o afasia extrasilviana sensorial tipo II) (Ardila *et al.*, 2000; Ardila *et al.*, 1989). Según Strub y Geschwind (1983), la localización del síndrome de Gerstmann sería angular, y no se extendería hacia el lóbulo occipital (como señaló Gerstmann), sino hacia la circunvolución supramarginal y parietal inferior. La agrafia correspondería a una de tipo agrafia apráxico (no afásico) y, en consecuencia, no asociada con alexia.

La presentación completa del síndrome de Gerstmann es inusual, y es común que se presente en forma "incompleta". En este último caso, suele no haber agrafía, y ello se puede deber a que la topografía de la agrafia apráxica no es precisamente angular, sino más bien parietal inferior. Ardila y colaboradores (1989, 2000) propusieron remplazar la agrafia por la afasia semántica como parte del síndrome angular o síndrome de Gerstmann; o, simplemente, considerar la afasia semántica como un quinto signo del síndrome de Gerstmann. Así, éste incluiría acalculia, agnosia digital (o una forma más extendida de autotopagnosia), desorientación derecha-izquierda y afasia semántica. A veces se observa agrafia sin alexia, pero la agrafia seria el resultado de la extensión de la lesión hacia la circunvolución parietal inferior, no exactamente de una patología angular.

▶ ORÍGENES DE LAS HABILIDADES DE CÁLCULO

La capacidad de cálculo podría interpretarse como un tipo de cognición que en sus orígenes implica, por lo menos, algún tipo de conocimiento corporal (autotopagnosia), conceptos espaciales y de lenguaje (Ardila, 1993c). Algunos autores han resaltado la asociación entre conocimiento espacial mediado a través del lenguaje y habilidades de cálculo. Por ejemplo, Luria subraya que la llamada afasia semántica (incapacidad para utilizar conceptos espaciales mediados verbalmente) se asocia siempre con la acalculia.

Con frecuencia en la literatura se ha hecho énfasis en el papel del lóbulo parietal en el conocimiento corporal y los trastornos en el esquema corporal en casos de patología parietal (Botez, 1985; Crichley, 1953). La patología parietal se ha asociado con asomatognosia en general, y con hemiasomatognosia, alestesia, agnosia digital, autotopagnosia, asimbolia para el dolor, apraxia y el llamado síndrome de Verger-Déjerine (Hécaen y Albert, 1978). La acalculia primaria también se asocia con lesiones parietales.

La asimetría en la organización cerebral de la cognición representa quizás la característica mas sobresaliente del cerebro humano. LeDoux (1982, 1984) indicó que la principal distinción funcional entre los hemisferios del ser humano es la representación de los mecanismos lingüísticos y espaciales: mientras que la región

parietal posterior derecha participa en el procesamiento espacial, su contraparte del lado izquierdo participa en procesos lingüísticos y numéricos. En primates no humanos los mecanismos espaciales se encuentran representados tanto en el hemisferio derecho como en el izquierdo, pero en el hombre el lenguaje y particularmente el conocimiento numérico está representado en una región del hemisferio izquierdo, la cual en el hemisferio derecho participa en funciones espaciales. En consecuencia, la evolución del lenguaje y de las habilidades numéricas son producto de adaptaciones en los sustratos neurales de la conducta espacial.

Contar, reconocer los dedos e incluso el conocimiento espacial lateral (derecha-izquierda) pueden presentar un origen histórico común. Al parecer, las habilidades de cálculo se derivan de la secuenciación de los dedos. La representación de los números y las operaciones aritméticas aparecieron hace apenas 5 000 o 6 000 años. Hoy, las habilidades de cálculo se encuentran muy evolucionadas como consecuencia del desarrollo tecnológico.

Capítulo 8

Apraxia

La apraxia se refiere a un trastorno en la ejecución de movimientos aprendidos en respuesta a un estímulo que normalmente desencadena el movimiento, sujeto a la condición de que los sistemas aferentes y eferentes requeridos se encuentren intactos, y en ausencia de trastornos atencionales o falta de cooperación (Geschwind y Damasio, 1985; McClain y Foundas, 2004). Dicho de otro modo, el paciente posee las condiciones para ejecutar correctamente el movimiento, e incluso lo hace en diversas circunstancias, pero fracasa cuando el acto debe llevarse a cabo por orden del examinador (De Renzi, 1989). Así, la apraxia implica ausencia de una serie de dificultades motoras, como parálisis, ataxia y coreoatetosis, déficit perceptuales, alteraciones graves en la comprensión y deterioro mental. Esto no excluye que los pacientes apráxicos puedan tener trastornos motores, lingüísticos y/o perceptuales adicionales, pero no lo suficientemente graves para justificar la apraxia.

De acuerdo con Geschwind y Damasio (1985), hay cuatro manifestaciones clínicas de la apraxia: 1) incapacidad de realizar correctamente un movimiento por orden verbal; 2) impedimento para imitar adecuadamente un movimiento realizado por el examinador; 3) incapacidad de realizar apropiadamente un movimiento en respuesta a un objeto, 4) incapacidad de manipular un objeto en forma adecuada. Estas dificultades en la realización de los movimientos aprendidos no se originan en problemas motores primarios, trastornos gnósicos (visuales y/o auditivos), defectos de atención o trastornos intelectuales globales (demencia).

Aunque en casos graves de apraxia el paciente tiene dificultades en el manejo cotidiano de los objetos, lo más común es que sea incapaz de realizar un movimiento determinado bajo la orden verbal del examinador, pero lo realice de forma correcta (o por lo menos, mucho mejor) en su ambiente natural. Por esta razón, la apraxia puede pasar desapercibida. Se estima que más o menos un tercio de los pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo presentan apraxia durante la etapa aguda de un accidente vascular (De Renzi *et al.,* 1980), aunque este problema puede pasar inadvertido.

Hay ciertas discrepancias en cuanto a la clasificación de las apraxias. Por lo común, se han considerado dos tipos principales de apraxia motora en las extremidades: la ideomotora y la ideacional; y dos tipos de apraxias asociadas con defectos visoespaciales: la construccional y la del vestirse. Algunos autores (Poeck, 1986), sin embargo, consideran que estas dos últimas (construccional y del vestirse) no son apraxias propiamente dichas, y prefieren incluirlas entre los trastornos espaciales. Otros tipos de apraxia citados a menudo en la literatura son la bucofacial (o bucolinguofacial o apraxia oral), la verbal, la de la marcha, la del tronco (apraxia axial) y la ocular.

CUADRO 8.1. Clasificación de las apraxias (Adaptado de Ardila y Rosselli, 1992)

APRAXIAS MOTORAS

APRAXIAS DE LAS EXTREMIDADES
- Bilaterales
  - Ideomotora
    - De las extremidades superiores
    - De la marcha
  - Ideacional
- Unilaterales
  - Cinética
  - Simpática
  - Callosa

APRAXIAS DE LA CARA
- Bucofacial (oral)
- Ocular

APRAXIAS AXIALES
- Troncopedal

APRAXIAS DEL LENGUAJE
- Del habla
- Verbal

APRAXIAS ESPACIALES

CONSTRUCCIONAL

DEL VESTIRSE

En el cuadro 8.1 se presenta una clasificación general de las apraxias. En ella, se intenta integrar los diferentes subtipos señalados, considerándose el segmento corporal comprometido (extremidades, cara o tronco), si se presenta en forma unilateral o bilateral y, por último, si se trata de una apraxia por trastornos en la ejecución de movimientos (apraxias motoras) o por trastornos de naturaleza espacial (apraxias espaciales). A la torpeza de movimientos en ocasiones vinculada al desarrollo o dificultad en el aprendizaje de actividades motoras, se le llama dispraxia del desarrollo y se incorpora a los problemas específicos de aprendizaje. No la abordaremos aquí. Por otro lado, la dispraxia diagonística es un síndrome clínico caracterizado por conductas involuntarias y conflictivas entre ambas manos, algunas veces como producto de lesiones del cuerpo calloso (Barneau *et al.,* 2004), y no corresponde estrictamente a una apraxia.

▶ APRAXIAS DE LAS EXTREMIDADES

La primera descripción de un caso clínico la llevó a cabo Liepmann (1900) en un paciente con apraxia unilateral de las extremidades derechas. La apraxia de las extremidades ha sido analizada y estudiada en los miembros superiores, y se han distinguido tres variantes principales: la apraxia melocinética (o simplemente cinética), la apraxia ideomotora y la apraxia ideacional.

Cuando a un paciente se le pide que realice o imite un gesto o acción, parecería necesario desarrollar primero la idea de la secuencia de los movimientos, para luego organizarlos y finalmente ejecutarlos. El paciente puede fallar en cualquiera de estas tres etapas: en su planeación, en su programación o en su ejecución.

APRAXIAS BILATERALES

En éstas, el defecto es observable en ambos hemicuerpos, y no sólo en el hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral. Se distinguen varias formas.

Apraxia ideomotora

Es un defecto o incapacidad para llevar a efecto un acto motor previamente aprendido. En este sentido, podría considerarse como una forma específica de amnesia retrógrada, pero, los pacientes apráxicos no sólo tienen dificultades para realizar actos previamente aprendidos, sino también para aprender actos motores nuevos. Es decir, no sólo muestran una amnesia retrógrada para hacer movimientos ya aprendidos, sino que presentan una amnesia anterógrada específica.

Apraxia de las extremidades superiores. Representa el trastorno gestual más observado en pacientes con accidentes vasculares de la arteria cerebral media izquierda (Poeck, 1986). En este tipo de apraxia los movimientos simples y complejos, con significado o sin él, también se encuentran alterados, y los pacientes tienen graves problemas cuando se les pide que imaginen cómo usarían un objeto determinado. La ejecución puede mejorar un poco por imitación o con la utilización directa del objeto, pero nunca logran una ejecución correcta. Otra característica es que la realización de movimientos se altera sólo —o sobre todo— cuando éstos se llevan a cabo fuera del contexto natural. Si, por el contrario, el paciente realiza el mismo movimiento en su ambiente natural, no necesariamente habrá errores, o por lo menos su ejecución será mucho mejor. Un paciente puede ser totalmente incapaz de mover la mano para hacer el gesto de despedirse; no obstante, al terminar la evaluación puede mover la mano de forma correcta para despedirse del examinador.

Los defectos en la apraxia ideomotora incluyen la incapacidad de ejecutar el movimiento, la simplificación o la ejecución a medias, el uso de claves producidas por el mismo paciente, las respuestas aproximativas, las autocorrecciones, el empleo de la mano como instrumento, los errores espaciales en la orientación de los dedos o de la mano en relación con otras partes del cuerpo, las verbalizaciones y las onomatopeyas, la exageración del movimiento, las sustituciones por perseveraciones y los errores parapráxicos (De Renzi, 1989; Geschwind y Damasio, 1985; Poeck, 1986). Los movimientos del paciente son torpes, amorfos, abreviados y deformados; dos o más movimientos forman parte de uno solo; se incrementan los gestos y las verbalizaciones continuas. Las parapraxias pueden definirse como movimientos cuyos elementos son mal seleccionados y que se producen en una secuencia incorrecta (Poeck, 1986).

Apraxia de la marcha. La alteración de la marcha se caracteriza por espasticidad y dificultades en la ejecución de movimientos; se le llama también marcha frontal o apraxia de la marcha (Meyer y Barron, 1960). Con frecuencia, se le asocia con el síndrome de hidrocefalia normotensa. La apraxia de la marcha se caracteriza por la imposibilidad para caminar; el paciente queda como adherido al piso, sin poder levantar los pies, y por esta razón se le conoce también como “marcha magnética”. Sin embargo, el paciente puede mover los pies cuando se encuentra sentado, e incluso

pueden caminar si se les dan órdenes elementales, como "levante su pie derecho, ahora el izquierdo" etc. Frecuentemente se encuentra signo de Babinski bilateral y puede también asociarse con la presencia de otros reflejos patológicos.

Se podría distinguir grupos adicionales de apraxia ideomotora, según el movimiento particular que esté alterado. Así, por ejemplo, se ha descrito una apraxia para escribir (apraxia agráfica o agrafia apráxica) y una apraxia para reproducir posiciones específicas con la mano (apraxia de la posición o apraxia de la pose). Se trata de formas de apraxia segmentaria, que implican la incapacidad para realizar un movimiento en particular.

Apraxia ideacional

Este término se ha utilizado en dos formas un tanto diferentes: 1) como una incapacidad de realizar una serie de actos, un plan ideacional (por ejemplo, preparar café); 2) como la imposibilidad de entender cómo se utilizan los objetos (conocimiento de la acción de los objetos). En este último caso, la apraxia ideacional puede interpretarse como una agnosia para el uso de los objetos, o simplemente como una "apraxia conceptual" (Ochipa, Rothi y Heilman, 1992; Heilman y Rothi, 1993). En 1905 Pick describió el primer caso de un paciente con apraxia ideacional, quien intentaba peinarse con la navaja de afeitar y escribir con unas tijeras. Ochipa *et al.,* (1992) informaron de un sujeto que utilizaba la crema dental como cepillo de dientes y el cepillo de dientes como crema dental. Este tipo de observación es común en la apraxia ideacional.

Si se considera que ésta es la incapacidad de llevar a cabo una serie de actos —un plan ideacional—, se altera la sucesión lógica de los movimientos, aunque el paciente pueda ejecutar adecuadamente los elementos de la secuencia; así, por ejemplo, un paciente que pretenda fumar deberá sacar el cigarro de la cajetilla, colocárselo en la boca, encender el fósforo encender el cigarro y finalmente apagar el fósforo. Ésa sería la consecuencia lógica. En cambio, podría encender el fósforo y apagarlo antes de sacar el cigarro de la cajetilla. Los actos o secuencias motores complejos son precisamente los que están alterados. La desorganización de la secuencia se puede observar de varias maneras, ya sea porque el acto motor queda incompleto y el paciente detiene el movimiento antes de tiempo, o porque sustituye el movimiento por otro similar (parapraxia) o invierte el orden de la secuencia. El movimiento se ejecuta correctamente cuando, para su elaboración, no es necesario un plan determinado de sucesión de actos simples. Quienes presentan este tipo de apraxia pueden imitar movimientos sencillos, pero no secuencias elaboradas. Es raro (aunque no imposible) encontrar apraxia ideacional independiente de la apraxia ideomotora.

La apraxia ideacional se encuentra, con frecuencia en casos de demencia de tipo Alzheimer (Cummings y Benson, 1992; Lucchelli *et al.*, 1993), y se asocia con lesiones extensas del hemisferio izquierdo y con lesiones del cuerpo calloso (Watson y

Heilman, 1985). Ochipa y colaboradores (1989) describieron un caso de apraxia ideacional como consecuencia de una lesión del hemisferio derecho en un paciente zurdo.

El método de evaluación más común para evaluar la apraxia ideacional consiste en pedir al paciente que haga movimientos complejos que incluyan el uso de objetos (véase cuadro 8.3). Algunos estudiosos sugieren que la evaluación de este trastorno debe realizarse siempre con el objeto real (Poeck, 1986), e incluso se afirma que la incapacidad de utilizar objetos es indicio clave de que existe este tipo de apraxia (De Renzi y Lucchelli, 1988).

APRAXIAS UNILATERALES

Los defectos en la realización del acto motor sólo se observan en el hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral. Hay varias formas de apraxia unilateral.

Apraxia cinética

Ésta fue descrita por Kleist (1907) como una apraxia en la ejecución pura del movimiento y sólo tiene relación con una pequeña porción muscular. Liepmann (Liepmann y Maas, 1907) la incluyó en su taxonomía junto con la apraxia ideomotora e ideacional. Se caracteriza por la imposibilidad de realizar movimientos rápidos y seriados, como presionar repetidamente un botón, tocar el piano, etc. Se considera que este tipo de apraxia es la pérdida de la velocidad y la exactitud del movimiento, aunque se conserve la intención de llevarlo a cabo. En ocasiones, resulta difícil diferenciarla de una hemiparesia. Para Hécaen y Albert (1978), la apraxia cinética es un trastorno que se encuentra entre una paresia y una apraxia.

La apraxia cinética o melocinética se observa por lo regular en un solo miembro superior, como consecuencia de lesiones frontales (promotoras) contralaterales. El trastorno es más obvio cuando se examinan los movimientos distales, como los movimientos de los dedos. Luria (1976) considera este tipo de apraxia como una pérdida de la melodía cinética y la denomina apraxia cinética o eferente. Con frecuencia, se le asocia con trastornos de perseveración y respuestas de prensión.

Luria (1976) incluye el concepto de apraxia cinética para explicar la afasia de Broca (afasia motora eferente o afasia motora cinética). Quienes tienen este tipo de afasia presentan una apraxia cinética (o eferente) que afecta los movimientos requeridos para producir el lenguaje. En otras palabras, de acuerdo con Luria, la apraxia cinética representa uno de los defectos que subyacen en la afasia de Broca.

Apraxia simpática

Con este nombre se refirió Liepmann (1900) al trastorno observado con frecuencia en pacientes con afasia de Broca (o afasia globales) y con hemiparesia derecha. Las dificultades gestuales de los miembros izquierdos son evidentes tanto a la orden

verbal como por imitación. Se presenta entonces una hemiparesia en la mano derecha, y una apraxia ideomotora sólo evaluable en la mano izquierda.

Apraxia callosa

Este tipo de apraxia observada en pacientes con lesiones del cuerpo calloso, se caracteriza porque la mano izquierda es incapaz de realizar movimientos guiados verbalmente, a pesar de manipular correctamente los objetos e imitar adecuadamente los movimientos realizados por el examinador. No obstante, el sujeto no puede describir con movimientos, cómo se usa un objeto. Además, no puede escribir con la mano izquierda (hemiagrafia izquierda), pero sí con la derecha y sin mayor problema. La apraxia callosa es uno de los signos del llamado síndrome de Sperry o síndrome del cerebro dividido. En estos casos, hay una desconexión entre las áreas del lenguaje y el área motora del hemisferio derecho que controla los movimientos de la mano izquierda. Gazzaniga *et al.*, (1962) señalan incluso la posibilidad de que haya movimientos contrarios entre ambas manos (dispraxia diagonística); así, por ejemplo, se informa de un paciente que trataba de subirse los pantalones: su mano derecha cumplía las intenciones del sujeto, pero su mano izquierda realizaba una acción completamente opuesta, intentando bajarlos.

Geschwind y Kaplan (1962) informan de un paciente con un glioblastoma en el hemisferio izquierdo y un infarto de la arteria cerebral anterior izquierda, causante de una lesión a nivel de la rodilla del cuerpo calloso. Esta persona presentaba apraxia en la mano izquierda sólo cuando recibía órdenes verbales, pero sabía manipular los objetos e imitaba correctamente los movimientos con esa mano. No todos los casos de desconexión interhemisférica que describe la literatura presentan las mismas características en su apraxia. Los que aportaron Watson y Heilman (1985) y Liepmann y Maas (1907) presentaban una apraxia con la mano izquierda para cualquier movimiento: por orden verbal, por imitación y para la manipulación de los objetos. Estas diferencias en la caracterización de la apraxia han llevado a Heilman y Rothi (1985) a proponer que en ocasiones el lenguaje y los engramas visocinéticos están restringidos al hemisferio izquierdo, como en el paciente de Watson y Heilman, mientras que en otros casos el lenguaje estaría representado en el hemisferio izquierdo pero existiría una representación bilateral de los engramas visocinéticos. En otras palabras, el déficit apráxico que corresponde a lesiones del cuerpo calloso dependería del tipo de dominancia motora y lingüística que manifieste el paciente.

▶ APRAXIAS DE LA CARA

Se han descrito dos formas principales de alteraciones apráxicas: la apraxia bucofacial (también llamada bucolinguofacial o apraxia oral) y la apraxia oculomotora.

APRAXIA BUCOFACIAL (ORAL)

Fue descrita inicialmente por Jackson en 1874 en un paciente que no podía sacar la lengua ante una orden verbal, pero sí podía utilizarla para quitarse un pedazo de pan del labio. Se refiere, en consecuencia, a la incapacidad para ejecutar voluntariamente movimientos bucofaciales con los músculos de la laringe, la faringe, la lengua, los labios y las mejillas, aunque se conserven los movimientos automáticos con los mismos músculos. Tognola y Vignolo (1980) advirtieron que la apraxia bucofacial se asocia con lesiones en el opérculo frontal y parietal y en la ínsula anterior del hemisferio izquierdo.

La apraxia oral puede acompañarse de mutismo. Se cree que el mutismo permanente es producto de una lesión bilateral (Pineda y Ardila, 1992; Sussman *et al.*, 1983), en tanto que el mutismo transitorio puede deberse a lesiones unilaterales de la corteza motora inferior (Alexander *et al.*, 1989; Schiff *et al.*, 1983). Starkstein *et al.*, (1988) informaron de un caso de un mutismo transitorio cruzado en un paciente diestro que había sufrido un infarto isquémico de la ínsula derecha. El mutismo permanente puede resultar de una apraxia bucofacial grave; de haber lesiones unitalerales, hay una acción compensatoria del área contralateral no afectada, responsable de la recuperación.

Alexander *et al.,* (1989) señalaron que el daño en el opérculo frontal, la corteza motora inferior y la sustancia blanca subyacente producen una alteración compleja en el lenguaje y el habla, la cual se caracteriza por un mutismo inicial asociado con hemiparesia y apraxia oral. La hemiparesia derecha desaparece, pero no en la parte inferior de la cara; la apraxia oral mejora lentamente; el habla se recupera poco a poco, aunque hay lentificación, articulación anormal y sintaxis limitada y en ocasiones incorrecta. El lenguaje escrito también está alterado. Luego de varias semanas, suele haber una recuperación notable.

APRAXIA OCULAR

La apraxia ocular u oculomotora —también llamada apraxia de la mirada— se ha encontrado en pacientes que pueden mover los ojos hacia la derecha o la izquierda, como un acto reflejo, pero no pueden hacerlo por voluntad propia o por una orden verbal. Este trastorno fue descrito por Balint (1909), Holmes (1918) y Poppelreuter (1917) en pacientes con lesiones parietales posteriores bilaterales y se le llamó apraxia óptica o parálisis psíquica de la mirada. Se caracteriza por trastornos evidentes en tareas de búsqueda visual y control dirigido (pero no reflejo) de los movimientos de los ojos.

La apraxia ocular es uno de los signos clínicos del síndrome de Balint o síndrome de Balint-Holmes, junto con la ataxia óptica (dificultades para guiar visualmente los movimientos y que se manifiestan en errores al tratar de tocar o agarrar los objetos) y los defectos en la atención visual.

▶ APRAXIAS AXIALES

Son formas de apraxia que comprometen los movimientos con el eje del cuerpo y que se llegan a diferenciar según el movimiento específico que se encuentre alterado; así, la incapacidad de sentarse correspondería a una apraxia para sentarse, por ejempo. Sin embargo, es más sencillo considerarlas en conjunto como apraxias troncopedales o simplemente axiales.

APRAXIA TRONCOPEDAL

Por lo común, los pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo conservan los movimientos axiales. La apraxia troncopedal se refiere a la incapacidad de realizar dichos movimientos, como sentarse, pararse de una manera determinada, etc. Algunos estudiosos consideran que, ante una orden verbal, es menor el número de errores en los movimientos axiales que en los de las extremidades (De Renzi, 1989).

▶ APRAXIAS DEL LENGUAJE

Hay dos formas de apraxia que alteran la producción del lenguaje: una frontal cinética (también conocida como apraxia del habla), asociada con la afasia de Broca; y otra parietal ideomotora (con frecuencia denominada apraxia verbal), relacionada con la afasia de conducción. Luria (1977), por ejemplo, propuso dos tipos de afasias motoras (motora eferente y motora aferente) que corresponden a las dos formas de apraxia: la frontal-cinética y la parietal-ideomotora; consideró que el defecto subyacente tanto en la afasia de Broca (afasia motora cinética o eferente) como en la afasia de conducción (afasia motora cinestésica o aferente) era de tipo apráxico. Quizás lo más apropiado sería llamar apraxia del habla a la forma frontal cinética, y apraxia verbal a la forma parietal ideomotora.

Apraxia del habla

La apraxia del habla es un trastorno causado por una alteración en la planeación o programación de los movimientos secuenciales utilizados en la producción del lenguaje. Se le considera —con el agramatismo— como uno de los elementos que subyacen en la afasia de Broca. Se caracteriza por distorsiones en los fonemas (desviaciones fonéticas), omisiones y sustitución de sonidos. La velocidad de producción está afectada y el lenguaje surge con dificultades (Rosenbek *et al.*, 1984). Los errores en la producción son inconsistentes y el lenguaje automático es superior. La apraxia del habla puede asociarse o no con apraxia oral (bucofacial) y/o disartria. Dronkers (1996) estudió un grupo de pacientes con defectos en la planeación de los movimientos articulatorios del habla (apraxia del habla) y otros pacientes sin tales defectos. En todos los primeros pacientes y en ninguna de los segundos se

encontraba una lesión que incluía la ínsula anterior. En consecuencia, se puede considerar que esta última es la estructura crítica en la planeación y organización de los movimientos del habla, por lo que puede ser responsable de la apraxia del habla.

APRAXIA VERBAL

El término "apraxia verbal" es un tanto confuso, pues se ha empleado en formas diferentes. Buckingham (1991) señala dos tipos: la apraxia verbal prerrolándica y la apraxia verbal retrorrolándica. Los errores fonéticos son diferentes en ambas formas. A la primera se le llama comúnmente "apraxia del habla". Algunas observaciones clínicas y experimentales apoyan esta distinción. La apraxia del habla (frontal) representa una apraxia cinética y se asocia con la afasia de Broca, en tanto que la forma posrolándica se acompaña de la afasia de conducción. Incluso se propuso que la apraxia verbal y la afasia de conducción representan el mismo trastorno en el lenguaje (Ardila y Rosselli, 1990; Brown, 1972; Luria, 1966, 1976). Así, la afasia de conducción sería sólo una apraxia ideomotora segmentaria para los movimientos utilizados en la producción del lenguaje.

▶ APRAXIAS ESPACIALES

Por lo común, los dos tipos de apraxias espaciales (apraxia construccional y apraxia del vestirse) se observan en caso de lesiones del hemisferio derecho. También son frecuentes en la patología global difusa, como la demencia de tipo Alzheimer.

APRAXIA CONSTRUCCIONAL

A pesar de que el término apraxia construccional se le atribuye a Kleist (1923), Poppelreuter ya había descrito en 1917 la presencia de defectos construccionales en un paciente que presentaba trastornos en el equilibrio, en las habilidades construccionales y en la imitación de movimientos. Para Kleist, la apraxia construccional es la incapacidad de traspasar de manera adecuada la información visual a la acción; por lo tanto, es consecuencia de una desconexión entre los procesos visuales y los cinéticos. Kleist hizo hincapié en las dificultades espaciales, y las definió como una alteración en las actividades construccionales, de ensamblaje y de dibujo.

En principio, la apraxia construccional se consideró una resultante de lesiones cerebrales extensas, o lesiones focales izquierdas. Lange (1936) propuso la denominación de *apractangosia,* pues en rigor no se trata sólo de una apraxia o de una agnosia, sino de un síndrome intermedio, y la relacionó con lesiones del hemisferio derecho; incluso propuso asociarla con otros defectos espaciales. En los años cincuenta, Hécaen y colaboradores (1951) demostraron que los trastornos visoconstructivos se asocian con lesiones del hemisferio derecho. Más aún, hay rasgos claramente perceptibles en los dibujos de pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo. Duesing (1953) sistematizó los errores en el dibujo en casos de lesiones

cerebrales derechas e izquierdas. Aunque los pacientes con dichas lesiones presentan ciertas características manifiestas en sus dibujos, éstas no son uniformes (véase cuadro 8.2). McFie y Zangwill (1960) adoptaron esta distinción, pero llamaron apraxia construccional a los trastornos en el dibujo por lesiones del lobulo parietal izquierdo, y agnosia espacial los trastornos por lesiones en el parietal derecho. Piercy y colaboradores (1960) mostraron que los trastornos en el dibujo no sólo son más frecuentes, sino también más graves en casos de lesiones del parietal derecho; más aún, los errores son cualitativamente diferentes. Esto llevó a proponer que los defectos construccionales en caso de lesiones derechas son una consecuencia de los déficit perceptuales, mientras que los defectos por lesiones izquierdas resultan de defectos en la ejecución.

Cuadro 8.2. Errores en el dibujo característicos de lesiones hemisféricas derechas e izquierdas

Lesiones derechas	Lesiones izquierdas
Mala orientación de líneas y ángulos	Simplificación de líneas y ángulos
Mejor a la derecha	Mejor a la izquierda
Exceso de detalles	Ausencia de detalles internos
Microrreproducción	Macrorreproducción
De derecha a izquierda	De izquierda a derecha
Espacialmente desarticulado	Espacialmente simplificado

Benton y Fogel (1962) analizaron la ejecución lograda por 100 pacientes con daño cerebral en cuatro tareas construccionales: copia de diseños, construcción de figuras con palitos, construcción de modelos tridimensionales y diseño con cubos. Las correlaciones fueron significativas pero no muy altas (del orden de .50 a .60), por lo que pudieron cuestionar la homogeneidad del defecto medido a través de estas cuatro tareas. Ardila *et al.,* (1998) utilizaron una muestra de sujetos normales y encontraron que tres tareas construccionales (copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth, diseño con cubos y rompecabezas) no se correlacionaban significativamente. La memoria de la figura, sin embargo, se correlacionó con las otras dos tareas. Estos resultados demostrarían que las habilidades construccionales son heterogéneas. Lezak (1995) señaló que a pesar de que la habilidad para dibujar y para ensamblar objetos tienden a aparecer juntas, su asociación es tan variable que una y otra deben examinarse por separado. Benton (1990) propuso dos subtipos diferentes de apraxia construccional, uno relacionado con trastornos en la habilidad para dibujar, y otro con incapacidad en tareas de ensamblaje.

La apraxia construccional suele asociarse con lesiones parietales derechas posteriores. Sin embargo, Benton (1968) observó que muchos pacientes con lesiones frontales derechas también presentan defectos construccionales. Luria y Tsvetkova (1964)

proponen que los defectos construccionales por lesiones parietales y por lesiones frontales obedecen a mecanismos diferentes: en las primeras hay trastornos de las relaciones espaciales, mientras que en las lesiones frontales se pierde la capacidad de planeación.

Se ha señalado con frecuencia que los defectos construccionales son frecuentes sobre todo, en pacientes con daño cerebral difuso. Por ello, constituyen uno de los signos más tempranos de la demencia, en particular de la demencia de tipo Alzheimer.

De preferencia se han utilizado tres tipos de tareas en el examen de la apraxia construccional: 1) el dibujo (por copia y por orden verbal), 2) el diseño con bloques (bidimensionales o tridimensionales), y 3) la construcción de modelos. Se considera que existen ciertos errores típicos en la apraxia construccional, como la mala orientación espacial, la relación inadecuada entre los elementos, el calcado ("*closing in*") y la desorganización del conjunto. Sin embargo, dichos errores son más notorios en caso de lesiones difusas, como en la demencia de tipo Alzheimer.

APRAXIA DEL VESTIRSE

Denominada por Marie y colaboradores (1922) como *planotopoquinesia* (acompañada de otros trastornos espaciales), fue definida por Brain (1941) como un trastorno aislado en la habilidad para vestirse. Durante cierto tiempo también se le consideró como un subtipo de apraxia ideacional. Fitzgerald *et al.*, (2002) descubrieron que los trastornos visoespaciales representan el déficit fundamental subyacente en la apraxia del vestirse.

En este trastorno el sujeto tiene dificultades para saber cómo se usan las prendas de vestir y para relacionarlas con ciertas partes del cuerpo. Por lo común, las manipula para uno y otro lado. En casos leves, el paciente logra colocarse la prenda luego de intentarlo por mucho tiempo. Pero también puede mostrar cierta perplejidad ante la posibilidad de ponerse algo.

A menudo, el diagnóstico de la apraxia del vestirse se hace con los datos que proporcionan el paciente o sus familiares. A éste se le puede pedir, sin embargo, que se ponga y se quite el saco o la camisa. Hay algunas pruebas sencillas que algunos estudiosos suelen aplicar, como hacer que el paciente se amarre los zapatos o haga el nudo de su corbata; sin embargo la torpeza con que se realizan estos movimientos no refleja necesariamente una apraxia del vestirse, pues no puede detectarse la presencia de errores espaciales en la orientación del cuerpo con respecto a una prenda de vestirse.

▶ MECANISMOS DE LAS APRAXIAS

Se han propuesto varios mecanismos para explicar las apraxias. En primer lugar, se sugiere que el defecto apráxico es secundario a una asimbolia, es decir, a la incapacidad de entender los símbolos. Se debería hablar, entonces, de una asimbolia motora. Esta hipótesis supondría un vínculo estrecho entre la apraxia y los trastornos en el lenguaje. Heilman y Rothi (1985) encontraron que sólo el 57% de los pacientes afásicos también presentan apraxia. Kimura (1982) indica que los pacientes apráxicos

presentan las mismas dificultades con movimientos de carácter simbólico y con movimientos sin algún significado. Esto demostraría que la apraxia no tiene como base un defecto en la utilización de símbolos. Algunos pacientes apráxicos, sin embargo, sí presentan defectos leves en la comprensión general de símbolos (Roy, 1986). Se debe recalcar que la apraxia no se asocia con dificultades espaciales en la denominación de objetos manipulables (Rosci *et al*., 2003).

Una segunda hipótesis propuesta como mecanismo de la apraxia es la hipótesis de la desconexión. La propuesta inicial de Liepmann de que la apraxia se debía a una desconexión entre el lóbulo parietal izquierdo y las áreas anteriores derechas (apraxia simpática) o izquierdas (apraxia ideomotora), fue retomada y adoptada por Geschwind (1965) y por Heilman y Rothi-González (1985, 1993). Geschwind supone que si a un paciente se le pide que haga un movimiento con la mano izquierda, la información que ha llegado al área de Wernicke debe pasar necesariamente al área motora derecha, por medio del cuerpo calloso. De acuerdo con esta hipótesis, la vía más probable para el paso de esta información es la comunicación entre las áreas anteriores de asociación. Para Geschwind, la interrupción de esta vía causaría la apraxia. Este modelo parecería justificar la apraxia callosa, pero no necesariamente otros tipos de apraxia.

Heilman y Rothi (1993) superan el modelo de Geschwind y proponen que los pacientes con lesiones parietales no pueden imitar movimientos ni manipular correctamente los objetos porque los engramas motores visocinéticos se encuentran en el lóbulo parietal (circunvolución angular y supramarginal). Estos engramas ("praxicons") ayudan a la corteza motora de asociación a programar los movimientos, la cual a su vez estimula la corteza motora primaria que inerva los diferentes grupos de músculos que ejecutarán dichos movimientos. De acuerdo con Heilman y Rothi, las lesiones del parietal izquierdo que destruyen los engramas motores visocinéticos impedirán al paciente diferenciar un movimiento correcto de uno incorrecto, y por lo tanto, éste tampoco podría realizar el movimiento por imitación o por orden verbal. Los trastornos se manifiestan en la imitación y en la discriminación visual de los gestos, pero tales fallas podrían deberse a una desconexión entre las áreas visuales y los engramas motores visocinéticos. Si la lesión preserva los engramas motores visocinéticos pero destruye las conexiones de éstos con las vías motoras, el paciente no podrá realizar correctamente los movimientos, pero sabrá cuál de ellos ha sido bien ejecutado. Cuando el paciente utiliza correctamente los objetos, ejecuta bien los movimientos a la orden verbal, pero es incapaz de imitar gestos, tendría entonces una agnosia para los gestos. De acuerdo con Heilman, habría dos tipos de apraxia ideomotora: en uno, los esquemas visoperceptuales están aislados de las áreas motoras; en otro, las áreas visuales estarían desconectadas de los engramas visocinéticos motores.

La idea de que la apraxia es un trastorno perceptivo-motor que impide la organización o realización del movimiento, constituye la hipótesis con mayor número de seguidores en la actualidad. Kimura (1982) sugiere que la región supramarginal del lóbulo parietal izquierdo estaría involucrada en la selección y/o ejecución de la posición y la cinesia de las extremidades de uno y otro lado. Esta cadena de movimientos estaría controlada por un mecanismo dentro del propio organismo, en el cual la

transición de una posición a otra de la extremidad daría el control de la secuencia; en este último caso, el control visual seria mínimo.

Algunos estudiosos afirman que la memoria de los movimientos puede ser importante para explicar la apraxia. De hecho, esta última puede definirse como una amnesia de los movimientos previamente aprendidos. Los pacientes apráxicos tienen serias dificultades para aprender secuencias de movimientos, lo que implicaría no sólo una amnesia retrógrada de los movimientos previamente aprendidos, sino también una amnesia anterógrada, —incapacidad de realizar nuevos aprendizajes motores—.

Se debe recalcar que la apraxia cruzada (apraxia por lesiones del hemisferio derecho en sujetos diestros) es inusual, y sólo aparece en casos esporádicos (Balasubramanian y Max, 2004).

Cuando, por medio de la resonancia magnética funcional, se representa la manipulación de objetos participa de manera importante el lóbulo parietal inferior izquierdo (Boronat *et al.*, 2005). Esta región también participa en la imitación de gestos (Muhlau *et al.*, 2005), y se considera clave en la aparición de la apraxia. Asimismo, a partir de los resultados obtenidos con imágenes de resonancia magnética funcional, Chaminade *et al.*, (2005) indicaron que los defectos en la imitación de movimientos por lesiones parietales inferiores izquierdas reflejan un trastorno en el esquema corporal, mientras que los defectos por lesiones parietales derechas se limitan a los gestos que requieren un análisis visoespacial. La apraxia también representa un trastorno sobresaliente en la degeneración corticobasal (Leiguarda *et al.,* 2003). Esta degeneración incluye varias formas de apraxia, en especial la apraxia cinética y la apraxia ideomotora, aunque suele haber apraxia bucofacial y apraxia oculomotora (Zadikoff y Lang, 2005). Sin embargo, en la degeneración corticobasal predomina la apraxia cinética sobre la apraxia ideomotora. (Soliveri *et al.,* 2005). La apraxia puede encontrarse en muchas condiciones patológicas del cerebro, como la demencia de tipo Alzheimer en etapas avanzadas.

▶ EVALUACIÓN DE LAS APRAXIAS

Hay algunos modelos relativamente establecidos para evaluar las apraxias (Almeida *et al.*, 2002; Ardila y Rosselli, 1992; Zwinkels *et al.*, 2004). En el caso de las apraxias de las extremidades y del rostro es necesario considerar dos subsistemas subyacentes en el acto motor: el sistema conceptual y el sistema productor (Roy, 1986). El primero se refiere al conocimiento que el sujeto tiene de las acciones relacionadas con los objetos; el sistema productor implica la generación de la acción o movimiento.

El sistema conceptual se puede evaluar mediante de dos tipos de tareas: en primer lugar, pidiéndole al sujeto que señale los objetos útiles a una función dada; por ejemplo, se le muestra una acción determinada, como martillar, y se le pide que seleccione el o los objetos (—martillo, zapato, pluma, lápiz—) con los cuales se puede realizar dicha acción. El segundo tipo de tareas aplicadas se refiere al reconocimiento de las acciones. Se le muestra al sujeto un movimiento o acción con el fin de que determine si es correcto o no; entre los movimientos se puede incluir uno correcto, otro en el cual se utilice la mano como instrumento y, finalmente, uno más con errores espaciales.

Cuando se requiere señalar los objetos útiles a una función dada se observa que la mayoría de los pacientes apráxicos señalan los objetos correctos. Cuando se trata de reconocer las acciones, se sabe que más de 50% de los pacientes identifican correctamente éstas, aunque no sean capaces de reproducirlas (Heilman y Rothi, 1985), lo cual demuestra que en los pacientes apráxicos el problema fundamental se centra en el sistema productor más que en el sistema conceptual. Roy (1986) sugiere, sin embargo, un defecto a nivel conceptual al señalar que muchos pacientes apráxicos tienen dificultades en categorizar los movimientos y que utilizan la mano como instrumento.

Para evaluar el sistema productor, se le pide al sujeto que realice movimientos como los señalados en el cuadro 8.3. También importante pedirle que realice secuencias

CUADRO 8.3. Tareas típicas utilizadas en la evaluación de las apraxias

APRAXIA DE LAS EXTREMIDADES

Movimientos con significado

Orden verbal e imitación (MI y MD)

1. Adiós
2. Acercarse
3. Negación
4. Peinarse
5. Cepillarse los dientes
6. Serruchar
7. Cortar con unas tijeras
8. Martillar un clavo

Movimientos sin significado

Orden verbal e imitación (MI y MD)

1. Colocar la mano en el hombro opuesto
2. Colocar el dorso de la mano sobre la frente
3. Colocar la mano sobre el pecho
4. Dibujar un ocho en el aire
5. Hacer un círculo en el aire
6. Colocar la palma de la mano sobre la cabeza
7. Colocar la palma de la mano en la nuca
8. Tocarse la barbilla con el pulgar y el índice

APRAXIA IDEACIONAL

Uso de los objetos

1. Preparar el envío de una carta
2. Seguir la secuencia necesaria para encender un cigarro
3. Preparar café

APRAXIA BUCOFACIAL

Orden verbal e imitación

1. Hacer cara de que algo huele mal
2. Mostrar los dientes
3. Sacar la lengua
4. Colocar la lengua a la derecha
5. Colocar la lengua a la izquierda
6. Con la lengua limpiarse la parte superior de los labios
7. Inflar las mejillas
8. Silbar
9. Mostrar cómo se da un beso
10. Con la lengua hacer el sonido de un caballo trotando
11. Soplar
12. Tomar un líquido con un popote

APRAXIA OCULOMOTORA

1. Búsqueda visual
2. Seguimiento de objetos
3. Movimientos de los ojos bajo orden verbal

APRAXIA TRONCOPEDAL

1. Hacer una venia
2. Arrodillarse
3. Caminar hacia atrás
4. Pararse como un boxeador
5. Bailar
6. Sentarse

APRAXIA CONSTRUCCIONAL

1. Dibujo
   - espontáneo
   - copia (con sentido —por ejemplo, una casa— y sin sentido —por ejemplo, figura de Rey-Osterrieth)
2. Ensamblaje
   - cubos (2 y 3 dimensiones)
   - rompecabezas
   - palitos

de movimientos con el fin de observar su curva de aprendizaje motor. Los pacientes apráxicos tienen dificultades para aprender nuevas secuencias de movimientos.

Hay algunas variables importantes para evaluar el sistema productor: en primer lugar, el propio método de evaluación; es frecuente iniciar ésta pidiéndole al paciente que realice determinados movimientos; en seguida, se le solicita que imite esos mismos movimientos; si el paciente se equivoca y los movimientos solicitados exigen el empleo de algún objeto, se le pide que muestre el uso real del mismo; y, finalmente, si fracasa en todas las situaciones anteriores, se le pide que imite el uso del objeto. En pacientes afásicos, es muy importante la imitación para descartar problemas en la comprensión del lenguaje. En pacientes sin afasia, la diferencia entre realizar el movimiento por orden verbal y su ejecución por imitación sugiere la existencia de sustratos cerebrales diferentes.

Entre los movimientos solicitados se deben incluir los transitivos (es decir, que implican la utilización de objetos) y los intransitivos (que no requieren la utilización de objetos); entre estos últimos es deseable utilizar movimientos simbólicos (que tienen un significado, como el saludo militar) y movimientos arbitrarios (por ejemplo, colocar la mano sobre el hombro). Algunos deben estar dirigidos hacia el propio cuerpo (movimientos reflejos, como, peinarse) y otros hacia fuera del cuerpo (movimientos no reflejos, como lanzar una piedra). Dado que en algunos casos de apraxia hay una disociación entre ambas manos, es necesario pedirle al paciente que realice movimientos con una y otra mano, iniciando de preferencia con la izquierda. Por último, si se tiene en cuenta que los movimientos que implican una coordinación bimanual pueden ser muy difíciles de ejecutar, hay que incluir aquellos que requieran el empleo de una sola mano (unilaterales) y también el de ambas manos (bilaterales). El cuadro 8.3 presenta algunas de las tareas más utilizadas en neurología y neuropsicología para la evaluación clínica de los distintos tipos de apraxia.

Para evaluar por completo las apraxias se deben examinar movimientos con las extremidades, la cara y el tronco, y también se debe establecer la presencia de asimetrías entre los dos hemicuerpos. La complejidad de los movimientos solicitados representa otra variable importante. Por lo común, en la evaluación de la apraxia ideomotora se requiere llevar a cabo movimientos simples, mientras que en la de la apraxia ideacional se investiga la posible presencia de un defecto en la secuencia o sintaxis del movimiento. El cuadro 8.4 resume las principales variables por considerar en la evaluación de pacientes apráxicos.

Cuadro 8.4. Factores en la evaluación clínica de las apraxias

1) MÉTODO
   - Verbal: gesto, objeto
   - Imitación: gesto, objeto
2) PARTE DEL CUERPO
   - Extremidad
   - Cara
   - Tronco
3) TIPO DE MOVIMIENTO
   - Transitivo-intransitivo
   - Reflexivos-no reflexivos
   - Simbólicos-arbitrarios
   - Unilaterales-bilaterales
4) COMPLEJIDAD DEL ACTO MOTOR
5) PERFECCIÓN VS. RAPIDEZ
6) COMPRENSIÓN DEL MOVIMIENTO

Es importante determinar siempre qué tipo de errores presenta el paciente, pues el análisis de aquéllos puede ayudar al clínico en el diagnóstico de la apraxia. Los errores del paciente en casos de apraxia ideomotora incluyen incapacidad de realizar el movimiento, simplificaciones, respuestas onomatopéyicas (cuando se hace un sonido y no la acción), verbalizaciones (descripción verbal de la acción), uso de la mano (en vez de la boca en la apraxia oral) y autoindicaciones; también se podrían incluir las aproximaciones y las autocorrecciones. Los movimientos del paciente son torpes, amorfos, abreviados y deformados, hay errores en la orientación espacial y, con frecuencia, dos o más movimientos se integran en uno solo. A veces los movimientos se exageran o se utiliza la mano como instrumento.

Por último, es interesante señalar que las habilidades práxicas progresan notablemente en la primera, y también en la segunda infancia. Hacia los cinco o seis años de edad se espera que la realización de diferentes tareas en casos de praxis idemotora alcance un nivel de 85%, mientras que de 11 a 12 años se espera la ejecución sea similar a la de un adulto. De igual forma, se espera que la imposibilidad para realizar movimientos por orden verbal disminuya, y la frecuencia con que se usa la mano como instrumento sea progresivamente menor.

En resumen, la apraxia representa un tipo de trastorno motor con una frecuencia muy alta en casos de daño cerebral, especialmente parietal. Sin embargo, puede pasar desapercibida si no se realiza un examen completo de ella. Los resultados de una evaluación juiciosa de los trastornos apráxicos representan un dato de enorme valor en el diagnóstico clínico. Los estudios acerca de su rehabilitación son escasos, y poco se sabe de los procedimientos apropiados para su rehabilitación. El análisis de las apraxias conduce, por necesidad, a comprender mejor los sustratos cerebrales de los actos motores.

Capítulo 9

Agnosia

La incapacidad de reconocer un estímulo, aunque haya una adecuada sensación de éste, se denomina agnosia. Esta palabra proviene del griego *gnosis* = conocimiento, y *a* = negación, ausencia, y significa "desconocimiento". Agnosia es, entonces, la pérdida de la capacidad de transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas, por lo que el paciente (a pesar de ver, oír o sentir) no puede reconocer los estímulos visuales, auditivos o táctiles. La definición de agnosia lleva implícita la idea de que hay integridad sensorial primaria, y ausencia de deterioro intelectual global.

La agnosia aparece en casos de lesiones de la corteza parietal, temporal y occipital. Las zonas afectadas son las llamadas áreas de asociación, que participan en el análisis e integración de información de una o varias modalidades sensoriales. Se conocen diferentes tipos de agnosia (véase cuadro 9.1): visuales, espaciales, auditivas, táctiles y del esquema corporal (somatoagnosias o asomatognosias).

Cuadro 9.1. Clasificación de las agnosias (Basado en De Renzi, 1982; Hécan y Albert, 1978)

VISUALES
- Agnosia visual de objetos
- Acromatognosia
- Alexia agnósica
- Prosopagnosia
- Simultagnosia

ESPACIALES
- Trastornos en la exploración espacial
  - síndrome de Balint
- Trastornos en la percepción espacial
  - incapacidad de localizar estímulos
  - alteraciones en la percepción de profundidad
  - distorsiones en la orientación de líneas
  - estimación errónea del número de estímulos
- Trastornos en la manipulación espacial
  - agnosia espacial unilateral
  - pérdida de los conceptos topográficos
- Trastornos de orientación y memoria espacial
  - Agnosia topográfica
  - Amnesia topográfica

AUDITIVAS
- Verbal
- No verbal
  - para sonidos
  - amusia

TÁCTILES
- Astereognosia
  - primaria
  - secundaria (asimbolia táctil, amorfosíntesis)

SOMÁTICAS (ASOMATOGNOSIAS)
- Unilaterales
  - hemiasomatognosia
  - anosognosia de la hemiplejía
  - misoplejía
  - somatoparafrenia
- Bilaterales
  - autotopagnosia
  - agnosia digital
  - desorientación derecha-izquierda
  - asimbolia al dolor

OTRAS AGNOSIAS

▶ AGNOSIA VISUAL

Es la incapacidad para reconocer estímulos visuales familiares, a pesar de que se conserva (al menos parcialmente) la sensación visual; es decir, el defecto perceptual no deriva de una falla en la resolución visual o de una ceguera. Quienes sufren este tipo de agnosia pueden "ver", o sea identificar líneas, formas, diferentes niveles de iluminación, describir las partes del estímulo visual y en ocasiones copiar un objeto, pero son incapaces de reconocer el significado de lo que ven, que es el objeto. Estas alteraciones se pueden observar disociadas para el reconocimiento de objetos (agnosia visual de objetos), colores (acromatognosia), palabras (alexia agnósica), caras (prosopagnosia) o para integrar las partes de un estímulo complejo (agnosia simultánea o simultagnosia) (Biran y Coslett, 2003; Riddoch y Humphreys, 2003).

En 1870 Finkelnburg utilizó el término asimbolia para definir la incapacidad para reconocer símbolos convencionales. Meynert (1900) hizo la distinción entre asimbolia sensorial y motora para referirse a la imposibilidad de identificar objetos y de hacer uso de ellos, respectivamente. En 1891 Munk introdujo el término ceguera psíquica para describir la incapacidad de reconocer objetos, la cual se observan en perros como resultado de la ablación experimental de áreas de asociación de la corteza visual; así estableció la distinción entre ceguera psíquica (defectos en la interpretación de los estímulos visuales) y ceguera cortical (pérdida de la sensación visual como resultado de lesiones corticales bilaterales, aunque suele conservarse la percepción de movimiento y de los cambios súbitos en el nivel de iluminación). Freud (1891) introdujo la denominación de agnosia, entendida como un trastorno en el reconocimiento perceptual. El término acabó por imponerse.

Lissauer (1890) proporcionó la primera demostración clínicoanatómica de la agnosia visual en seres humanos y distinguió entre agnosia aperceptiva y agnosia asociativa. De acuerdo con él, había dos aspectos en el reconocimiento visual de los objetos: a) el proceso de reconocimiento perceptual de la impresión sensorial, y b) el proceso de asociar esta percepción con perceptos previamente almacenados. En este sentido, la agnosia aperceptiva sería un defecto básico en la percepción visual, evidente en la incapacidad de reconocer las diferencias entre dos objetos similares y de reconstruir mentalmente formas visuales. En la agnosia asociativa, por el contrario, el paciente percibe formas pero no puede interpretarlas; es capaz de parear figuras semejantes e incluso copiarlas, pero no puede relacionar formas con objetos por ejemplo, un rectángulo con un libro Wapner *et al.,* (1978) analizaron el caso de un artista que presentaba agnosia asociativa y decía: "Ahora mi mente interpreta lo que veo… hace lo que mis ojos hacían antes". Por lo común, los pacientes con agnosia asociativa tratan de identificar las partes de una figura antes de deducir la interpretación del todo.

AGNOSIA VISUAL PARA OBJETOS

Se refiere a un defecto perceptual específico para interpretar visualmente los objetos reales. El paciente no sólo es incapaz de nombrar el objeto o de señalar cuál es

su función, sino que no recuerda haberlo visto nunca (Hécaen y Albert 1978). Sin embargo, el objeto puede ser reconocido a través de otra modalidad sensorial, como el tacto. Para diagnosticar la agnosia visual para objetos es necesario que exista un integridad intelectual, ausencia de afasia y, al menos, cierta visión residual.

Este tipo de agnosia es un síndrome poco frecuente. Hécaen y Angelergues (1963) encontraron cuatro casos en una muestra de 415 pacientes con lesiones corticales, y De Renzi y Spinnler (1966) sólo uno entre 125 con lesiones corticales unilaterales. Estudiosos como Crichley (1964), y Bender y Feldman (1972) han cuestionado la existencia de la agnosia visual para objetos y prefieren considerarla como un defecto resultante de algún deterioro intelectual. Hay, sin embargo, múltiples estudios de caso que apoyan la existencia del síndrome (Albert *et al.,* 1975; Alexander y Albert, 1983; Hécaen *et al.*, 1974; Lhermitte *et al.*, 1973; Rubens y Benson, 1971; Kawahata y Nagata, 1989).

En la agnosia visual para objetos las dimensiones del objeto utilizado no modifican su reconocimiento. Para el paciente, es difícil reconocer tanto un libro de tamaño grande como uno de tamaño pequeño. Sin embargo, si el objeto se lleva de un lado a otro o se ubica en su contexto natural, sí puede ser reconocido.

La distinción propuesta por Lissauer entre agnosia aperceptiva y agnosia asociativa se puede aplicar a la agnosia para objetos (De Renzi y Luccheli, 1993; Warrington, 1985). En la aperceptiva hay incapacidad de identificar la forma de los objetos asociada con la imposibilidad de parear objetos semejantes, así como para copiar dibujos de objetos. En la agnosia asociativa, por el contrario, se conservan la capacidad de describir el objeto, la posibilidad de parear objetos similares y de copiar un objeto, pero no se puede reconocer el objeto. Es común que el paciente reconozca figuras geométricas y fotografías familiares. Cuando se trate de tocar los objetos o de oír el sonido característico que producen, se reconocerán de inmediato.

En casos de agnosia para objetos, hay distintos grados de severidad. Cuando son graves, se presenta una incapacidad total de reconocer objetos reales; cuando son menos severos, el paciente tiene dificultades para reconocer esquemas o dibujos de los objetos, a pesar de que reconoce adecuadamente los objetos reales. Finalmente, puede haber pacientes cuya dificultad de reconocimiento radica en la interpretación de figuras superpuestas del tipo Poppelreuter, con la capacidad conservada de reconocer cada una de estas figuras de manera independiente. Se espera que una persona adulta con alto nivel educativo reconozca fácilmente figuras superpuestas; el nivel de reconocimiento de estas figuras es menor en los niños, pero hacia los 12 años el nivel de reconocimiento se aproxima al 100% (Ardila, y Rosselli, 1994).

Los casos graves de agnosia visual para objetos aparecen por lesiones bilaterales posteriores, en especial de los lóbulos occipitales. La causa más frecuente de agnosia visual para objetos son los accidentes cerebrovasculares por oclusión de las arterias cerebrales posteriores. La circunvolución fusiforme, lingual e hipocámpica, así como la sustancia blanca profunda de las regiones temporo-occipitales, parecen ser las áreas más importantes en el análisis visual de los objetos (Alexander y

Albert, 1983; Kawahata y Nagata, 1989). Se han descrito, sin embargo, casos de este tipo de agnosia debidos a lesiones unilaterales. Las lesiones occipitales izquierdas pueden producir agnosia para objetos, sin relación con prosopagnosia ni con agnosia espacial (Hécaen y Albert, 1978).

Warrington (1985) sugiere que los dos hemisferios hacen una función diferencial en el análisis perceptual de objetos. El hemisferio derecho realizaría una categorización perceptual y analizaría la constancia de la forma, mientras que el hemisferio izquierdo estaría implicado en la categorización semántica de los objetos presentados visualmente. Las lesiones derechas producirían, según Warrington, una agnosia aperceptiva, y que lesiones izquierdas se relacionarían con una agnosia asociativa. Para que se realice un adecuado análisis visual de objetos es necesario que las cortezas occipitales de los dos hemisferios estén íntegras. Aun lesiones pequeñas unilaterales se asocian con déficit menores en el reconocimiento visual de los objetos.

A la agnosia visual para objetos se le asocia con otros síndromes, como la agnosia al color, la alexia pura, la agnosia topográfica, la prosopagnosia, la simultagnosia, los defectos en los campos visuales y el déficit de memoria.

ACROMATOPSIA Y ACROMATOGNOSIA

Los defectos en la percepción de colores por lesiones en el sistema nervioso central, en ausencia de enfermedad en la retina, se denomina acromatopsia. El paciente tiene una adecuada percepción de las formas, pero las ve sin color, en diferentes tonos de gris. El defecto en la percepción del color se puede observar en sólo una parte, o en todo el campo visual.

Las primeras descripciones de acromatopsia datan del siglo XIX. Verrey (1888) describió a una mujer de 60 años que perdió súbitamente la percepción del color en el campo visual derecho, como consecuencia de un infarto occipital izquierdo, y señaló que las circunvoluciones fusiforme y lingual son las responsables del reconocimiento del color. Esta descripción anatómica fue confirmada por medio de métodos radiológicos (Damasio y Damasio, 1986). Las lesiones inferiores de la corteza de asociación visual de cualquiera de los dos hemisferios pueden alterar la percepción del color; de haber lesiones unilaterales, surgirá una hemiacromatopsia, que incluye el campo visual contralateral a la lesión, y de haber lesiones bilaterales se hallará una acromatopsia completa, que cubre todo el campo visual.

La acromatognosia (agnosia al color) se refiere a un defecto en la categorización de los colores, aunque el paciente los perciba correctamente. Éste podrá percibir colores pero no podrá parear adecuadamente colores del mismo tono, seleccionar un color por orden verbal o denominar los colores en ausencia de afasia. En este último caso, sin embargo, sería más apropiado referirse a una anomia al color y no a una agnosia al color, pues el paciente tampoco será capaz de reconocer el color adecuado de objetos específicos —como el color de la sangre, del pasto, del cielo, etc.—. La agnosia al color rara vez se observa con todos estos síntomas descritos: en ocasiones aparece más

como un defecto amnésico-afásico, en el que el paciente no es capaz de denominar los colores ni comprender sus nombres; es como si hubiera una anomia exclusiva para colores. En otros casos, el defecto agnósico es más puro, con dificultades evidentes para agrupar colores y hacer uso de ellos (por ejemplo, al colorear figuras).

La acromatognosia rara vez se presenta como un síndrome aislado, independiente de otros trastornos neuropsicológicos. A menudo, se asocia con alexia sin agrafia y con defectos en el campo visual contralateral a la lesión. El hemisferio izquierdo posterior se considera como el principal sustrato anatómico de la acromatognosia. Las áreas anterior e inferior del lóbulo occipital (circunvoluciones lingual y fusiforme) se consideran determinantes en el reconocimiento de los colores (Hécaen y Albert, 1978; Damasio y Damasio, 1983).

ALEXIA AGNÓSICA (ÓPTICA)

La alexia sin agrafia —también conocida como alexia óptica, alexia pura o alexia occipital— es una agnosia visual para palabras. En este tipo de alexia el paciente puede reconocer letras pero no leer palabras, aunque conserva la escritura espontánea, al igual que su capacidad de escribir al dictado. La alexia sin agrafia se asocia con hemianopsia (o al menos cuadrantopsia), defectos en el reconocimiento de los colores (acromatognosia) y simultagnosia. Se sabe que el lóbulo occipital izquierdo, en particular la circunvolución lingual, y el esplenio del cuerpo calloso son los sustratos anatómicos de este tipo de agnosia.

PROSOPAGNOSIA

La prosopagnosia es una forma de agnosia visual específica para rostros familiares. La palabra prosopagnosia proviene del griego *prosopos* =rostro o persona, y *gnosis* =conocimiento. Bodamer (1947) fue el primer investigador que utilizó el término para definir el trastorno en el reconocimiento de rostros, sin relación con otros tipos de agnosia visual. Sin embargo, estudios sobre este trastorno habían sido realizados ya por Quaglino y Borelli en 1867 (Benton, 1990).

El paciente con prosopagnosia pierde la capacidad para reconocer a las personas por el rostro y debe recurrir a aspectos accesorios, como la voz o la vestimenta, para identificar a alguien. Es un déficit selectivo de la identidad del rostro, aunque se puede conservar (no siempre) la capacidad de interpretar otros tipos de información facial, como la expresión emocional, la edad y el sexo (Serget y Villemure, 1989). En casos muy graves, el sujeto no puede determinar el sexo y la edad del rostro (Lopera y Ardila, 1992). Lopera y Ardila informan sobre una persona que recurría a elementos como el cabello y los adornos —los aretes, digamos— para descubrir el sexo de un rostro, y a la voz para determinar la edad.

Los pacientes con prosopagnosia reconocen las diferencias entre un rostro y otro y son capaces de parear rostros semejantes, pero no pueden identificarlos. En ocasiones, el defecto puede extenderse al propio rostro del paciente, que es incapaz

de reconocerse en un espejo o en una fotografía, y aun se ha olvidado de cómo era su rostro. A pesar de ello, puede saber que una cara es una cara, y que ésta incluye ciertos elementos, como los ojos, la nariz, etcétera.

Así, la prosopagnosia parece ser un defecto para reconocer los miembros individuales de una categoría visual específica, y la mayoría de los pacientes también tienen dificultad para reconocer los miembros individuales de grupos de estímulos que pertenecen a otras categorías visuales (carros, flores, animales, etc.). Son capaces de reconocer la categoría ("es un carro") pero no pueden determinar qué tipo de carro es, es decir, no reconocen el miembro individual de la categoría. En caso de prosopagnosia se altera el reconocimiento de los miembros específicos pertenecientes a una clase visual, a pesar de lograrse el reconocimiento de la clase.

Se ha observado, sin embargo, un reconocimiento encubierto de rostros en pacientes con prosopagnosia. Éstos tienen una respuesta fisiológica ante rostros familiares, pero no ante rostros no familiares (Tranel y Damasio, 1985; Sergent y Poncet, 1990). Igualmente, se logra un mejor aprendizaje en tareas de pares asociados de caras si se utilizan rostros familiares para el paciente (Bruyer *et al.*, 1983). Estos hallazgos sugieren que a pesar de no tener conciencia de reconocimiento del rostro, el paciente lleva a cabo un reconocimiento encubierto parcial.

La prosopagnosia es un síndrome neuropsicológico poco frecuente, y sus correlatos anatómicos siguen siendo objeto de análisis. Desde las primeras descripciones de Quaglino y Borelli se consideró que las lesiones del hemisferio derecho eran responsables de la prosopagnosia. Esta posición se mantuvo hasta 1980, cuando algunos estudios patológicos (Damasio *et al.*, 1982) mostraron la presencia de lesiones bilaterales en pacientes con prosopagnosia y describieron las regiones inferiores y basales occipito-temporales (circunvolución fusiforme y lingual) como claves en la producción del síndrome, con todas sus manifestaciones clínicas. Desde 1985, sin embargo, se sabe de nuevos estudios radiológicos con lesiones en el hemisferio derecho (De Renzi, 1986; Landis *et al.*, 1988), y un caso de prosopagnosia secundario a una hemisferoctomía derecha (Sergent y Villemure, 1989) llevó nuevamente la atención anatómica de la prosopagnosia hacia el hemisferio derecho (Benton, 1990). La integridad de la porción inferior occipito-temporal del hemisferio derecho parece ser crucial pero no suficiente en la producción de prosopagnosia. Benton (1990) sugiere que ésta puede observarse en casos de una lesión derecha, siempre que se asocie con alguna condición anormal del hemisferio izquierdo, como debilidad congénita o deterioro por edad avanzada. De Renzi (1982) señala que la producción de prosopagnosia por lesión del hemisferio derecho depende del tamaño de la lesión, pues ésta debe alcanzar cierto tamaño para permitir la aparición del síndrome, pero no debe ser muy extensa porque fenómenos agnósicos más amplios opacarían el defecto en el reconocimiento de rostros (Benton, 1990).

Se han determinado sustratos anatómicos diferentes para la incapacidad de reconocer rostros familiares (prosopagnosia) y de distinguir rostros no familiares (Warrington y James, 1967a). Los estudios con pacientes que presentan lesiones

unilaterales demuestran que los sujetos no afásicos con lesiones derechas posteriores son precisamente quienes tienen mayor dificultad para distinguir rostros no familiares, lo cual confirma que el hemisferio derecho se especializa en esta tarea. Lopera y Ardila (1992) proponen distinguir entre dos síndromes diferentes: la prosopagnosia (como un defecto aislado en el reconocimiento de rostros) y la prosopamnesia (como un defecto en el aprendizaje de rostros); para el primer caso, serían suficientes lesiones unilaterales derechas; para el segundo, lesiones bilaterales.

Para Ardila (1993b), diferentes sistemas (o "módulos") podrían participar en el reconocimiento de las personas individuales. "Personas" podría representar un subsistema dependiente de un sistema de más alto nivel, "cosas vivientes". Un subgrupo del subsistema "personas" correspondería a "personas conocidas" (opuesto a "personas no conocidas"). "Personas conocidas" incluiría a todas aquellas con las cuales se ha tenido contacto, quizás varios miles. El rostro puede ser suficiente para reconocer a un individuo (aunque también la voz, la manera de caminar, la configuración corporal, etc., también pueden ser suficientes para reconocerlo con presición). Además, las características de género y expresión emocional se adscriben tanto a las personas conocidas como a las no conocidas. El género y la expresión emocional se reconocen no sólo a partir de la información visual, sino también de la auditiva. El reconocimiento de la individualidad representa el paso final en este sistema. El reconocimiento de un individuo (así como el reconocimiento del significado de una palabra en particular) representa una percepción compleja, que incluye múltiples sistemas de asociación (visual, pero también auditivo e incluso olfativo), y mantiene ciertas relaciones emocionales, mnésicas y aun verbales (el nombre individual) especificas.

SIMULTAGNOSIA

Se refiere a la incapacidad de interpretar la totalidad de una escena compleja, con descripción de detalles o partes individuales. Se trata de una agnosia visual que se caracteriza por la imposibilidad de reconocer, simultáneamente, varios elementos visuales. Se pueden percibir los aspectos individuales que componen el estímulo, pero no integrarse a un todo organizado. Si a un paciente con simultagnosia se le presenta la imagen de una mujer lavando platos, dirá que ve "un plato", "el agua" "una mujer", pero no podrá integrar todos los elementos de la escena para lograr un reconocimiento unificado; cuando atiende a uno de tales elementos, los otros "desaparecen". En general, los pacientes con simultagnosia presentan alexia para palabras (alexia verbal), pero no alexia para letras: son capaces de deletrear las palabras pero no de leer la palabra completa. En consecuencia, la simultagnosia se asocia con una alexia occipital sin agrafia. Más aún, algunos estudiosos consideran que la alexia sin agrafia es sólo una simultagnosia en el reconocimiento del lenguaje escrito (Luria, 1978).

Para algunos investigadores (De Renzi, 1982), la simultagnosia no es como un síntoma primario, sino resultante de otros defectos: espaciales, atencionales o de exploración visual. Los pacientes suelen tener dificultades para diferenciar

la figura-fondo y para controlar los movimientos oculares voluntarios (apraxia oculomotora, como parte del síndrome de Balint).

Los sustratos anatómicos de la simultagnosia no están del todo definidos. Los pacientes con lesiones bilaterales o unilaterales (sobre todo izquierdas) parieto-occipitales pueden presentar una agnosia simultánea. Aunque no se sabe bien a bien cuál hemisferio tiene predominio sobre el otro, se cree que el izquierdo es crítico en la producción de simultagnosia (Hécaen y Albert, 1978); algunos autores, sin embargo, le conceden mayor importancia a las lesiones del hemisferio derecho (De Renzi, 1982; 1985).

▶ AGNOSIAS ESPACIALES

Son los trastornos en el reconocimiento y utilización de información de naturaleza espacial que presenta una persona como consecuencia de una lesión cerebral. Es la incapacidad perceptual para reconocer e integrar información espacial sin que exista una alteración sensorial primaria que la justifique (Rosselli, 1986). Esta definición incluiría alteraciones en el reconocimiento de la orientación de líneas, defectos en la percepción de profundidad, alteraciones en el manejo espacial y fallas en la memoria espacial, entre otros trastornos. Por lo común, encuentra en caso de lesiones parietales y parieto-occipitales derechas (véase figura 9.1).



Figura 9.1. Tipo de lesión responsable de las agnosias espaciales

John Hughlings Jackson describió en 1876 el caso de un paciente con dificultades para reconocer objetos y orientarse en ciertos espacios, más incapacidad de atender el lado izquierdo del espacio, como resultado de una lesión en el hemisferio derecho. La pérdida de la memoria espacial fue inicialmente descrita por Foerster, Wilbrand, Magnus y Dunn (Hécaen y Albert, 1978), mientras que Balint (1909) demostró la importancia de los trastornos en la exploración visual, y definió el síndrome de la "parálisis psíquica de la mirada". Sin embargo, en 1918 Holmes mostró que había diferentes aspectos de la agnosia espacial y los incluyó en categorías como son: problemas para localizar objetos, amnesia topográfica, incapacidad para contar objetos, imposibilidad para percibir movimientos, pérdida de la visión estereoscópica y defectos en los movimientos oculares. En 1934 Kleist redujo la amnesia espacial a la pérdida de memoria topográfica y a los problemas para localizar objetos. Critchley (1968) amplió la clasificación, y propuso los siguientes grupos: 1) trastornos en la percepción espacial con respecto al reconocimiento del mundo tridimensional; 2) trastornos en el concepto de espacio en relación con el mundo tridimensional, y 3) trastornos en la manipulación espacial interdimensional, que incluye defectos en la memoria topográfica, alteraciones en la orientación y agnosia espacial unilateral.

Hécaen (1962) propuso cuatro tipos de agnosia espacial: 1) trastornos en la percepción espacial; 2) defectos en la manipulación de la información espacial, lo cual incluye la pérdida de conceptos topográficos y la agnosia espacial unilateral; 3) pérdida de memoria topográfica, y 4) síndrome de Balint. De Renzi (1982) concuerda con estos cuatro tipos, pero hace algunas modificaciones: coloca el síndrome de Balint en la categoría de trastornos de exploración visual, mantiene las categorías de defectos en la percepción espacial y memoria topográfica y en lugar de los trastornos en la manipulación de información espacial propone los trastornos en el pensamiento espacial. Analizaremos de forma integrada las clasificaciones adelantadas por Hécaen y De Renzi.

TRASTORNOS EN LA EXPLORACIÓN ESPACIAL

Cualquier conocimiento que se obtenga del mundo externo exige una adecuada exploración del espacio mediante una atención selectiva que permita atender un objeto determinado, pero que al mismo tiempo sea lo suficientemente flexible para permitir redirigirla a otro punto de interés potencial. También es muy importante la exploración visual integrada que permita ver al mismo tiempo varios componentes de un estímulo o de una situación para poder interpretarlos adecuadamente. Así, por ejemplo, cuando el paciente observa una cara, sólo sabe que es tal cosa cuando, después de ver simultáneamente sus diferentes rasgos (ojos, nariz y boca), integra éstos en un conjunto o categoría perceptual. Si este sistema integrador se altera, se pierde la capacidad para comprender la realidad, pues el paciente reconoce los objetos o situaciones sólo de manera fragmentaria. Estos trastornos de exploración visual están comprendidos en el llamado síndrome de Balint, el cual fue descrito precisamente por Balint y Holmes a principios del siglo XX.

SÍNDROME DE BALINT

Balint describió (1909) un síndrome al que denominó parálisis psíquica de la mirada, el cual se caracteriza por un trastorno de los movimientos oculares voluntarios y se constituye de tres elementos: 1) apraxia de la mirada o apraxia oculomotora; 2) ataxia óptica, y 3) defectos en la atención visual. El paciente atendido por Balint presentaba también problemas en el cálculo de distancias, secundarias a los defectos atencionales y que, según De Renzi (1982), deben representar una cuarta característica del síndrome. Holmes informó en 1918 de seis casos con un síndrome semejante al trastorno estudiado por Balint, al que agregó un elemento más: la fijación de la mirada.

La apraxia de la mirada se refiere a la incapacidad de realizar movimientos oculares voluntarios y para mantener ojos fijos en un estímulo. Los movimientos oculares se realizan al azar, sin que haya una búsqueda determinada. En ocasiones, cuando el paciente logra fijar su mirada en un objeto, permanece fijo en el, presentando dificultades para llevar su mirada hacia un estimulo nuevo. No se observan movimientos de convergencia a la aproximación de los objetos y de seguimiento de objetos, y se conservan los reflejos oculocefálicos y los movimientos oculares durante el sueño (De Renzi, 1985).

La ataxia óptica se manifiesta cuando el paciente no puede tomar el objeto que llama su atención, sin que haya un defecto motor o sensorial en las extremidades. La mano llega en forma imprecisa, muy adelante o muy atrás del estímulo, porque hay problemas para calcular la distancia. En ocasiones la ataxia óptica sólo se observa cuando el objeto se encuentra en la periferia del campo visual. Así, se puede decir que hay un trastorno en la dirección y el control visual de los movimientos.

Los defectos de atención visual se definen como la incapacidad de prestar atención a estímulos novedosos porque la mirada se fija en otro estímulo. Este déficit de atención impide ver simultáneamente varios estímulos presentes en el mismo campo visual, independiente de su tamaño y de distancia que los separe. Cuando la mirada se fija en un estímulo, el otro "desaparece". De ahí que el paciente con síndrome de Balint tenga dificultades para realizar tareas relacionadas con la exploración visual, como leer, seguir la trama de una película, interpretar figuras complejas, etc. Los defectos de atención visual pueden considerarse una forma de simultagnosia (Luria, 1959; De Renzi, 1985).

La dificultad para calcular distancias fue descrita por Pick (Hoff y Potzl, 1988) y acaso podría interpretarse como un cuarto signo en el síndrome de Balint; imposibilita al sujeto para apreciar correctamente la distancia que lo separa de los objetos y en consecuencia se asocia con ataxia óptica.

A partir de las descripciones de Balint y Holmes se cree que el síndrome de Balint es producto de lesiones bilaterales. En casi todos los casos anotomopatológicos se han encontrado daños en la corteza parieto-occipital de los dos hemisferios cerebrales. En apariencia, el síndrome de Balint —completo, con sus tres manifestaciones clínicas— es producto de lesiones en ambos hemisferios (De Renzi, 1982). Sin embargo, la presentación incompleta del síndrome es consecuencia de lesiones parieto-occipitales de uno (generalmente, el izquierdo) de los dos hemisferios (Hécaen y Albert 1978).

TRASTORNOS EN LA PERCEPCIÓN ESPACIAL

Entre de los trastornos en la percepción espacial hay cuatro categorías : 1) incapacidad para localizar estímulos; 2) alteraciones en la percepción de profundidad; 3) distorsiones en la orientación de las líneas, y 4) cálculo erróneo del número de estímulos observados.

Localización de estímulos

La incapacidad de localizar estímulos se asocia con lesiones del hemisferio derecho, sobre todo del lóbulo parietal. El paciente no puede determinar diferencias y semejanzas de posición de estímulos presentados en tarjetas (Warrington y Rabin, 1970), y la intervención del hemisferio derecho en este trastorno fue confirmada experimentalmente por Varney y Benton (1975). Durante 300 milisegundos, ellos proyectaron en una pantalla una serie de estímulos para que dos segundos más tarde, los

pacientes con lesiones en ambos hemisferios pudieran reconocer su posición. Los puntajes más bajos correspondieron a quienes tenían lesiones en el hemisferio derecho, en comparación con los controles normales y con los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho. A pesar de que la mayoría de los estudios sobre localización de estímulos muestra que esta función tiene vínculos con el hemisferio derecho, algunos autores (Ratcliff y Davies-Jones, 1972) hallaron este trastorno en el campo visual, contralateral a una lesión parietal en cualquiera de ambos hemisferios.

Percepción de profundidad

Las lesiones parieto-occipitales bilaterales pueden alterar la percepción de profundidad, ocasionando incapacidad de estimar distancias y alcanzar con la mano objetos presentados en el campo visual (ataxia óptica), como en el síndrome de Balint. Los pacientes con este defecto corren el riesgo de ser considerados ciegos, por error, debido a que no pueden determinar la distancia que hay entre ellos y los objetos.

En 1919 Holmes y Horax presentaron el caso de una persona que padecía de defectos graves para calcular distancias. No podía, por ejemplo, establecer relaciones de cercanía y lejanía entre un sujeto que se encontraba a 12 metros de distancia y otro que estaba a seis metros. Tampoco podía identificar profundidad ni tridimensionalidad en los objetos reales. Para él, las escaleras no eran más que una serie de líneas, una encima de otra, y no podía distinguir entre una caja de cartón y un cartón plano. Este caso ilustra claramente la gravedad que puede alcanzar este defecto, pues la percepción tridimensional del mundo externo podría convertirse en una representación por completo plana. Este tipo de alteraciones de la profundidad suelen ser ocasionadas por lesiones bilaterales parieto-occipitales. Las lesiones unilaterales de cualquiera de ambos lados pueden producir alteraciones leves en la percepción de la profundidad, que no son percibidas de manera espontánea por el paciente, pero que pueden detectarse por métodos específicos de evaluación perceptual.

Se han llevado a cabo numerosos intentos por determinar la asimetría hemisférica de la percepción de profundidad. Los resultados no han sido definitivos, pero parece haber una mayor alteración cuando las lesiones se ubican en el lado derecho. Los errores en la estimación de distancias son mayores en caso de lesiones posteriores del hemisferio derecho.

Orientación de líneas

La estimación de la orientación de líneas es otra función perceptual básica en que parecen existir diferencias interhemisféricas. De Renzi, Faglioni y Scotti (1971) encargaron a un grupo de pacientes con daño cerebral la tarea de evaluar la posición de una vara que podía moverse de arriba abajo en el plano sagital, y que se encontraba unida a otra vara vertical, la cual podía girar 360 grados sobre su propio eje. A partir de la rotación adecuada de las dos varas, la primera podía orientarse en cualquier posición espacial. El paciente debía observar la posición de esta vara y reproducirla

en otra vara. Los estudiosos encontraron una ejecución pobre sólo en los pacientes con lesiones del hemisferio derecho, asociadas con defectos en el campo visual.

Benton *et al.* (1978) encontraron serias dificultades para parear líneas con la misma inclinación en 40% de los pacientes con daño cerebral derecho, y sólo en 6% de los que tenían lesiones del hemisferio izquierdo. La relevancia del hemisferio derecho en la percepción de orientación de líneas fue confirmada por Fried *et al.* (1982), quienes identificaron dos áreas del hemisferio derecho que afectaban la percepción de la orientación de líneas: una es la unión parieto-occipital, y la región de la corteza frontal posterior, homóloga al área de Broca. La memoria a corto plazo para orientación de líneas fue asociada con la primera circunvolución temporal posterior y el opérculo parietal adyacente.

Los estudios sobre la orientación visoespacial de íneas muestran una preponderancia del hemisferio derecho para esta habilidad, y sugieren la participación de distintas áreas: el lóbulo parietal desempeñaría una función integradora visual, y el lóbulo frontal una integración postural.

Estimación del número de estímulos

La habilidad para calcular el número de estímulos presentados en el campo visual central por un tiempo breve está relacionada también con el hemisferio derecho. Los pacientes con lesiones en este hemisferio, en particular el lóbulo parietal, tienen grandes problemas para determinar con exactitud y de forma inmediata el número de puntos (de tres a ocho) que se les proyecta en la región central del campo visual (Warrington y James, 1967b). Este predominio del hemisferio derecho parece depender de las características de los estímulos que se presentan, ya se trate de puntos, letras o figuras.

TRASTORNOS EN LA MANIPULACIÓN ESPACIAL

Implicarían un defecto en la integración, transformación y uso de la información espacial que no pueden ser atribuidos a fallas perceptuales ni de memoria. Hécaen y Albert (1978) denominan a este trastorno apractoagnosia para relaciones espaciales, y lo asocian con otros defectos característicos por lesiones del hemisferio derecho, como apraxia construccional, hemiasomatognosia, y agrafia, alexia y acalculia espaciales. En la manipulación espacial se incluyen dos tipos de trastornos: 1) la agnosia espacial unilateral, y 2) la pérdida de conceptos topográficos (Hécaen y Albert, 1978).

AGNOSIA ESPACIAL UNILATERAL

Conocida también como negligencia espacial unilateral, se refiere a la falta de respuesta ante estímulos presentados en el campo visual contralateral a una lesión cerebral, sin que haya una dificultad motora o sensorial primaria que la justifique

(véase figura 9.2). Desde comienzos del siglo XX Poppelreuter se refirió a la inatención visual contralateral como un trastorno en la percepción visual. Sin embargo, en 1941 Brain describió la negligencia espacial unilateral acompañada de lesiones unilaterales del hemisferio derecho, —en especial, las parieto-temporo-occipitales—, pero también frontales (campo ocular frontal, área 8 de Brodmann). Posteriormente, Hécaen (1962) apoyó las afirmaciones de Brain, y estudió el síndrome en grandes muestras de pacientes con lesiones de ambos hemisferios. Los años setenta y ochenta fueron propicios para el florecimiento de numerosas investigaciones sobre la negligencia espacial unilateral.

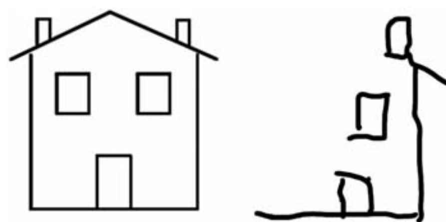


Figura 9.2. Copia de una figura. La negligencia es evidente en el lado derecho de la figura

La agnosia espacial unilateral es parte de un síndrome más amplio al que se conoce como síndrome de hemi-inatención. Quienes lo presentan son incapaces de dirigir la atención hacia el lado contralateral a la lesión cerebral, defecto que puede observarse tanto en la percepción de los estímulos del medio como en la percepción de su propio esquema corporal. En el primer caso, el paciente presentaría un defecto de la exploración del espacio externo que corresponde a la agnosia espacial unilateral; en el segundo, el trastorno de la atención se dirige hacia su espacio corporal y representa una hemiasomatognosia. El término hemi-inatención describe un trastorno atencional hacia la mitad, sea corporal o espacial, contralateral al foco de la lesión; el trastorno incluye la agnosia o negligencia espacial unilateral y la hemiasomatognosia.

El síndrome de agnosia o negligencia espacial unilateral se refiere a la ausencia de respuesta unilateral ante estímulos visuales, auditivos o táctiles, contralaterales a una lesión cerebral, sin que exista una hemianopsia, hipoacusia o hemianestesia que la justifiquen. Los pacientes no presentan respuestas de orientación (dirigir la mirada hacia la fuente de estimulación) ante estímulos visuales o auditivos novedosos que se presenten en el lado contralateral a la lesión cerebral. Es frecuente encontrar el síndrome de hemi-inatención acompañado de hemianopsia e hipoestesia. El sujeto con hemianopsia sin hemi-inatención corregirá con movimientos de cabeza la falta de visión en un campo visual; es decir, si presenta una hemianopsia homónima derecha, moverá la cabeza hacia la derecha para que los estímulos visuales caigan sobre el campo visual izquierdo. Al contrario de los pacientes con hemianopsia o hemianestesia, quienes presentan hemi-inatención pueden percibir el estímulo si se les pide que miren hacia el hemicampo contrario. No hay hipoacusia unilateral en casos de lesiones del sistema nervioso central debido a la representación bilateral que tienen ambos oídos en la corteza cerebral, pero si se puede observar extinción auditiva.

Los pacientes con hemi-inatención pueden mostrar una agnosia parcial del esquema corporal (hemiasomatogónosia), pues no prestan atención al hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral. Así, suelen golpearse con objetos cuando caminan, o no asearse esa parte del cuerpo. También se presentan otros signos, como extinción ante la doble estimulación simultánea, hemiaquinesia y aloestesia.

La negligencia unilateral de un paciente con este tipo de agnosia espacial puede ser evidente en tareas de dibujo. Al realizar tareas espaciales, como copiar figuras, cortar una línea por la mitad o dibujar un reloj, se olvida el estímulo presentado en el campo visual contralateral a la lesión y el paciente soló copia la mitad de la figura, corre hacia un lado el punto de la mitad de la línea o agrupa los números del reloj en una hemicircunferencia. Los pacientes con negligencia hemiespacial, al leer frases, olvidan las palabras que se encuentran en un campo visual y, al leer palabras, no prestan atención a la mitad contralateral a la lesión. Así, por ejemplo, un paciente con lesión del hemisferio derecho que lea la palabra "ventana" sólo podría leer "ana".

El síndrome de agnosia espacial unilateral puede presentarse con todas las características ya descritas o con sólo algunos componentes. Las lesiones del hemisferio derecho producen el síndrome completo con mayor frecuencia. Existen, sin embargo, descripciones del síndrome en casos de lesiones del hemisferio izquierdo (Rosselli *et al.*, 1985; Heilman, Watson y Valenstein, 1985). Las lesiones occipito-parietales producen con más frecuencia el síndrome de agnosia espacial unilateral, el cual se ha descrito también en casos de lesiones del lóbulo frontal (Stuss y Benson, 1986), del sistema límbico (Heilman, Watson y Valenstein, 1985), e incluso del tálamo (Watson y Heilman, 1979). Se sabe que la negligencia hemiespacial es más severa en caso de lesiones occipito-parietales derechas, pero las lesiones frontales derechas también se asocian con agnosia espacial unilateral, por lo común más moderada. Cabe recordar que en el control cortical de los movimientos oculares y en la atención visual participan dos regiones de la corteza cerebral: la región parieto-occipital y el campo visual frontal.

PÉRDIDA DE LOS CONCEPTOS TOPOGRÁFICOS

Este trastorno se refiere a la incapacidad de comprender, manipular y emplear marcas geográficas externas, asociadas con determinada posición espacial. Por ejemplo, los pacientes son incapaces de orientarse en un mapa, les resulta imposible colocar las ciudades dentro de él y no pueden dibujar el plano de la habitación en que se encuentran. Morrow *et al.*, (1985) encontraron que estos pacientes tenían dificultades para apreciar distancias entre ciudades y ubicar puntos geográficos. Este trastorno se puede estudiar mediante el uso de pruebas de mapas, como la prueba de lectura de mapas de Semmens, que consiste en una serie de rutas diseñadas en tarjetas que el paciente debe seguir en un espacio marcado sobre el suelo por nueve puntos, correspondientes a otros tantos puntos marcados en el mapa de la tarjeta. Esta tarea sería equivalente a la que realiza una persona que sigue un mapa en una ciudad que no conoce.

Las alteraciones en los conceptos topográficos se relacionan con lesiones en la unión parieto-temporo-occipital de ambos hemisferios (De Renzi, 1982; 1985). Otros autores (Hécaen y Albert, 1978) destacan la importancia de lesiones posteriores del hemisferio derecho en los defectos espaciales de manipulación.

Un paciente con lesión del hemisferio derecho puede mostrar desorientación espacial por dos razones: 1) porque ha perdido la capacidad de reconocer las señales topográficas del medio ambiente, o 2) porque, a pesar de reconocerlas, ha olvidado su ubicación espacial. En el primer caso hablaríamos de una agnosia topográfica (o topagnosia) y en el segundo de una amnesia topográfica (o topoamnesia).

La agnosia topográfica se refiere a la incapacidad de reconocer las señales topográficas del medio externo (como edificios, casas, calles, etc.), a pesar de que se conserva la habilidad para describir verbalmente una ruta e incluso dibujar un plano. El paciente conserva intacta la capacidad de imaginación espacial y mantiene el esquema espacial de las rutas. La agnosia topográfica suele asociarse con prosopagnosia y con agnosia al color (Méndez y Cherrier, 2003).

Cuando se recurre a la resonancia magnética funcional, se observa que la región posterior derecha de la circunvolución parahipocámpica es clave para adquirir nueva información acerca de marcas topográficas (edificios, paisajes, etc.), y que la misma región más la mitad anterior de la circunvolución lingual y la circunvolución fusiforme adyacente desempeñan un papel importante en la identificación de marcas topográficas. Más aún, la lesión responsable de la prosopagnosia (a menudo, asociada con agnosia topográfica) parece incluir la mitad posterior de la circunvolución lingual y la circunvolución fusiforme, lo cual sugiere que las lesiones que producen la agnosia topográfica y la prosopagnosia son vecinas, pero no iguales (Takahashi y Kawamura, 2002).

TRASTORNOS EN LA ORIENTACIÓN Y LA MEMORIA ESPACIAL

La amnesia topográfica, por el contrario, se refiere a un defecto amnésico y no perceptual. Los pacientes con amnesia topográfica pueden reconocer las señales topográficas del medio externo, pero han olvidado su ubicación espacial. Así, un sujeto puede identificar las casas y las calles que le hacen saber que se encuentra en su vecindario, pero ha olvidado en qué dirección se encuentra su casa; ignora cuál es su ubicación espacial específica. El paciente se desorienta porque no sabe cómo dirigir su cuerpo de acuerdo con las marcas espaciales, cuándo voltear y en qué dirección hacerlo. Además, es incapaz de mantener relaciones espaciales entre lugares y no puede realizar mapas mentales en los que se especifique el cambio de dirección para lograr un objetivo dado. Los objetos o marcas geográficas se reconocen, no así la relación espacial que hay entre ellos.

En la práctica clínica puede ser difícil diferenciar entre la amnesia y la agnosia topográficas, pues ambas se manifiestan como desorientación espacial y muchas veces se presentan simultáneamente. En la evaluación neuropsicológica los pacientes

con agnosia topográfica tienen dificultades para reconocer figuras fragmentadas y superpuestas, así como para reconocer caras y colores. Los pacientes con amnesia topográfica tienen por lo general un buen desempeño en pruebas de discriminación visual, pero un pésimo desempeño en el aprendizaje de laberintos y en pruebas de memoria espacial.

Aunque no se ha especificado con exactitud la región anatómica responsable de la amnesia topográfica, varias regiones del hemisferio derecho son candidatas: la temporal, la parietal y la occipital. Rosselli (1985) analizó los casos de amnesia topográfica descritos en la literatura y encontró que 40 de 61 corresponden a lesiones del hemisferio derecho, en especial del lóbulo parietal posterior y occipital, nueve a lesiones izquierdas y 12 a lesiones bilaterales. La agnosia topográfica, por otra parte, se relaciona con lesiones temporo-occipitales bilaterales (Levine *et al.*, 1985) o derechas posteriores (De Renzi, 1982). Evidentemente, existe entre ellas una superposición importante.

▶ AGNOSIAS AUDITIVAS

Se refieren a la incapacidad de reconocer los estímulos auditivos verbales y/o no verbales, aunque el término no siempre se ha empleado de manera consistente. Para algunos autores la agnosia auditiva incluiría únicamente la incapacidad de reconocer la naturaleza de los estímulos no verbales. Los defectos agnósicos pueden observarse en la dificultad para distinguir sonidos naturales, la prosodia del lenguaje, los tonos o las melodías (amusia), o para reconocer voces (fonoagnosia). Una forma particular de afasia ha sido frecuentemente interpretada como una agnosia auditiva verbal (sordera verbal, afasia acústico-agnósica, o afasia de Wernicke tipo I).

AGNOSIA PARA SONIDOS NO VERBALES

El paciente con este tipo de agnosia no puede reconocer el significado de los sonidos no verbales a pesar de que conserva la capacidad de reconocer melodías y cuya agudeza auditiva está dentro de los límites normales. El paciente puede confundir un sonido con otro o le pueden parecer similares todos los sonidos; asimismo, puede no reconocer sonidos familiares, como el tañer de una campana, el timbre del teléfono, etcétera.

La agnosia para sonidos no verbales puede presentarse aislada de la amusia. Albert *et al.*, (1972) describen un caso de agnosia para sonidos no verbales sin que se altere el reconocimiento de melodías. Un tipo específico de agnosia auditiva para sonidos no verbales es la fonoagnosia, que es la pérdida de la capacidad de reconocer voces individuales. La fonoagnosia impide establecer semejanzas o diferencias entre voces desconocidas o identificar voces familiares (Van Lanker *et al.*, 1988).

La agnosia para los sonidos aparece en casos de lesiones bilaterales temporales y parieto-temporales; esporádicamente, aparece en casos de lesiones unilaterales

temporales derechas. El hemisferio derecho parece contribuir de manera decisiva al reconocimiento de voces familiares (Van Lancker *et al*., 1989), así como interviene en el reconocimiento de la prosodia del lenguaje (Ross, 1984). Las lesiones temporales bilaterales que incluyan ambas áreas auditivas primarias pueden producir sordera central.

AMUSIA

Con este término, se describe la pérdida de la habilidad musical como consecuencia de patología cerebral. No se incluye, desde luego, a personas que siempre han carecido de habilidad musical, ni a las que padecen de sordera periférica (Henson, 1985). La amusia ha sido poco estudiada dentro de la neuropsicología, debido quizá a que es un síndrome neuropsicológico poco frecuente y no siempre forma parte del examen neuropsicológico de rutina. La mayoría de las descripciones en la literatura se refieren a estudios de casos individuales. Otro factor que incide sobre la baja prevalencia de amusia es el reducido conocimiento musical de la población en general. La mayoría de las personas posee alguna aptitud musical, la inmensa mayoría afirma que la música representa un aspecto importante en sus vidas, pero sólo cerca de 7% de la población posee educación musical (Henson, 1985).

Desde el siglo pasado se sabe de pacientes con trastornos en las habilidades musicales asociados con síndromes afásicos. En 1920, Henschen propuso el empleo de mecanismos cerebrales diferentes para el reconocimiento del lenguaje y para el reconocimiento de la música. Así, describió a 16 pacientes con dificultades en el reconocimiento musical sin defectos asociados en el reconocimiento del lenguaje, y 45 casos que presentaban sordera pura a las palabras, conservando, sin embargo, su capacidad musical.

Se han propuesto varias clasificaciones de los trastornos musicales (Hécaen y Albert, 1978; Henson, 1985). La más común es la que establece diferencias entre la amusia motora y la amusia sensorial. Entre las amusias motoras estarían la amusia expresiva, la apraxia instrumental (incapacidad de tocar un instrumento musical) y la agrafia musical (agrafia para notas musicales). Las amusias sensoriales incluirían la amnesia musical (amnesia de melodías), la alexia musical (incapacidad de leer el pentagrama), los trastornos en el sentido del ritmo y la amusia receptiva (incapacidad de reconocer melodías).

Otro tipo de amusia, la vocal o expresiva, imposibilita al sujeto para cantar, tararear o silbar una melodía. El defecto puede observarse por imitación de melodías o a la orden verbal. La apraxia instrumental es la pérdida de la capacidad para tocar un instrumento, sin que haya un trastorno motor primario que la justifique. La incapacidad de transcribir notas musicales previamente escuchadas o leídas, denominada agrafia musical, se asocia con frecuencia con la agrafia verbal. La incapacidad de identificar por su nombre canciones o melodías conocidas por el paciente se llama amnesia musical: el paciente no puede recordar una canción cuando se le da el nom-

bre de ésta, y de dar el nombre de la canción cuando la escucha. Es un defecto en la recuperación de la información musical y a menudo se relaciona con otros defectos de memoria y aun con afasia. La alexia musical incluye la imposibilidad de leer música, y en los casos hasta ahora descritos en la literatura se ha acompañado la alexia para el lenguaje. Los trastornos en el sentido del ritmo se refieren a la incapacidad de discriminar o reproducir ritmos.

En la denominada amusia receptiva se pierde la capacidad de discriminar las características de las notas musicales, como altura, intensidad, duración, timbre y ritmo. Este tipo de amusia se acompaña por lo común, de agnosia auditiva y/o de sordera pura a las palabras. Hécaen y Albert (1978) dividen la amusia receptiva en tres categorías: 1) incapacidad de reconocer tonos en una escala; 2) incapacidad de reconocer o recordar una melodía previamente conocida, y 3) trastornos en la percepción de ritmos.

Por tradición, se acepta el predominio del hemisferio derecho en el manejo de las estrategias cognoscitivas de la percepción musical. En los últimos años, sin embargo, esta posición se considera un tanto parcial, pues se sabe que la lateralización musical puede variar según el tipo de actividad musical, la complejidad de los componentes musicales, la familiaridad del material musical analizado y las variables propias de cada sujeto (Peretz *et al*., 1987; Vignolo, 2003).

Las lesiones del lóbulo frontal, en cualquiera de los hemisferios, pueden producir una amusia expresiva. Si hay lesión del hemisferio izquierdo, la amusia estaría asociada con una afasia motora. La amusia receptiva sin afasia puede observarse en casos de lesiones temporales bilaterales o unilaterales derechas o izquierdas (Henson, 1985; Sotoh *et al*., 2005), habiendo, sin embargo, un predominio claro del hemisferio derecho. La alexia y la agrafia musical se encuentran en casos de lesiones del hemisferio izquierdo asociadas con alexia y agrafia para el lenguaje.

Se ha hecho hincapié en la importancia del hemisferio izquierdo en el análisis musical. Al utilizar tareas concurrentes (teclear/reconocimiento musical; vocalizar/reconocimiento musical), LaBarba y Kingsberg (1990) encontraron preeminencia del hemisferio izquierdo en la percepción de música orquestada. Bever y Chiarello (1974) y Gates y Bradshaw (1977) encuentran una diferencia hemisférica en el procesamiento musical, según la familiaridad del material musical analizado. El análisis de melodías no familiares suele estar a cargo del hemisferio izquierdo. Asimismo, la experiencia musical del sujeto parece influir en la participación hemisférica, y con frecuencia se conocen casos de amusia en músicos profesionales como consecuencia de lesiones en el hemisferio izquierdo (Mavlov, 1980)

▶ AGNOSIAS TÁCTILES

La pérdida de reconocimiento táctil de objetos, con una adecuada sensibilidad primaria, se denomina astereognosia. Ésta puede ser primaria o secundaria. En la astereognosia primaria el paciente es incapaz de reconocer las características físicas del

objeto, que le impide generar imágenes táctiles. En la astereognosia secundaria, conocida también como astereognosia pura o asimbolia táctil, hay memoria de las imágenes táctiles, que, sin embargo, se encuentran aisladas de otras representaciones sensoriales (Botez, 1985).

En 1935 Delay amplió la clasificación de la astereognosia, y consideró tres subtipos: 1) la amorfognosia o incapacidad de reconocer táctilmente la forma de los objetos; 2) la ahilognosia o imposibilidad de reconocer la consistencia y material de los objetos, como textura, densidad y peso (barognosia), y 3) la asimbolia táctil o perdida de la capacidad de identificar táctilmente los objetos en ausencia de amorfognosia y ahilognosia. Estas últimas, sumadas a la pérdida —de las extremidades— del sentido de la posición en el espacio, a la agrafestesia (incapacidad de reconocer figuras, letras o números trazados sobre la piel) y a la incapacidad de discriminar táctilmente dos puntos de contacto simultáneo, constituyen el síndrome de la pérdida somatosensorial cortical, conocido frecuentemente como síndrome de Verger-Déjerine y observado en caso de lesiones parietales. En este síndrome, se pueden conservar la sensibilidad periférica para estímulos táctiles y presión, la sensibilidad profunda, la sensibilidad a la temperatura y al dolor, o estar parcialmente comprometidas (Hécaen y Albert, 1978). Denny-Brown y Banker (1954) recurrieron al el concepto de amorfosíntesis para referirse a la incapacidad de lograr un reconocimiento integrado de las diferentes cualidades de un objeto.

La astereognosia pura es un síndrome neuropsicologico que aparece por lesiones del lóbulo parietal (Albert y Hécaen, 1978; Botez, 1985; Reed y Caselli, 1994). En algunos casos, la astereognosia o asimbolia táctil aparece como una anomia específica para objetos explorados táctilmente (anomia táctil). El paciente descrito por Hécaen y David (1945) hacía descripciones verbales de los objetos que tocaba; cuando se le puso una llave en la mano derecha hizo la siguiente descripción física: “es un objeto largo, redondeado, con un agujero circular, es de metal... ¡Ah, es una llave!” Este sujeto hizo un reconocimiento táctil de las características del objeto, y su dificultad principal consistió en integrar las características del objeto y, en consecuencia, recuperar el nombre del mismo. La anomia táctil que presentan los pacientes con astereognosia no se observa cuándo se realiza una exploración visual de los objetos; es decir, los pacientes denominan correctamente los objetos cuando los tienen ante sí.

Las lesiones parietales unilaterales en cualquiera de los hemisferios pueden ocasionar astereognosia contralateral o bilateral. Sin embargo, las lesiones del lado derecho producen alteraciones bilaterales en la percepción táctil, lo cual sugiere que en la astereognosia los factores espaciales juegan un importante papel subyacente (Hécaen y Albert, 1978; Ardila, 1979). El análisis táctil de la forma y la textura de los objetos parece lateralizarse hacia el hemisferio derecho, mientras que el hemisferio izquierdo ejerce una importante labor analítica en la determinación del peso de los objetos (Ardila *et al.,* 1987).

▶ AGNOSIAS SOMÁTICAS (ASOMATOGNOSIAS)

Por asomatognosia se entiende una alteración en el conocimiento del esquema corporal como consecuencia de una lesión cerebral. Para algunos autores, el término "esquema corporal" es poco claro y los trastornos incluidos en esta denominación podrían interpretarse como alteraciones afásicas y/o espaciales. Para otros, sin embargo, estos síndromes deben ser considerados en forma independiente de otras alteraciones neuropsicológicas.

Los trastornos del esquema corporal se pueden agrupar en dos categorías generales: las asomatognosias unilaterales y las asomatognosias bilaterales.

ASOMATOGNOSIAS UNILATERALES

Se refieren a la presencia de asomatognosia sólo en un hemicuerpo, por lo que se les llama hemiasomatognosias. Quienes la padecen tienen una inadecuada percepción de la existencia del medio lado de su cuerpo, contralateral a la lesión cerebral. Por lo común (aunque no necesariamente), afectan el lado izquierdo y son consecuencia de lesiones hemisféricas derechas.

Anton (1893) hizo la primera descripción clínica de una hemiasomatognosia en un paciente que negaba su hemiplejía, y Babinski, (1914), demostró que este síndrome podría deberse a lesiones de la corteza cerebral, describiendo la anosognosia en un caso de hemiplejía. El paciente descrito por Babinski ignoraba la severa parálisis que presentaba en su hemicuerpo izquierdo (anosognosia de la hemiplejía). Hécaen (1968) presentó una clara evidencia de la lateralización de la hemiasomatognosia, encontrando el trastorno en 29% de los pacientes con lesiones unilaterales del lado derecho y sólo en 4% de los pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo. Desde entonces se reconoce la importancia del hemisferio derecho en la producción de la hemiasomatognosia, a pesar de que algunas interpretaciones del trastorno destacan el aislamiento por desconexión del hemisferio derecho de las áreas del lenguaje. La anosognosia se relaciona con trastornos funcionales de la corteza frontal derecha inferior (Vogel *et al*., 2005).

Por lo común, la hemiasomatognosia se acompaña de anosognosia (o nososagnosia, de *a* = negación, *nosos* = enfermedad, y *gnosis* = conocimiento; es decir, falta de conocimiento del defecto o enfermedad) y de negligencia espacial unilateral. El paciente actúa como si no existiera un hemicuerpo: se afeita la mitad de la cara; al ponerse una prenda de vestir sólo presta atención a una mitad del cuerpo, etc. Si el paciente con hemiasomatognosia sufre de hemiparesia, es frecuente entonces la anosognosia de la hemiparesia, con ausencia de percepción de su defecto motor. Puede negar verbalmente la presencia de la hemiparesia, y en casos graves ni siquiera la confrontación directa logra convencerlo lo que padece un defecto motor.

Hay varias alteraciones en la percepción de la hemiparesia que se han descrito en pacientes con hemiasomatognosia. Con base en Babinski, Lhermitte (1939) hace

una diferencia entre la negación de la hemiplejía (anosognosia) y la indiferencia afectiva hacia el defecto motor (anosodiaforia). Para Critchley (1974), la misoplejía es el sentimiento de odio y rechazo que desarrolla el paciente hacia su hemiplejía en los primeros días de la enfermedad. En etapas iniciales del trastorno, puede aparecer la somatoparafrenia (Gertsmann, 1942), trastorno por el cual el paciente cree que uno de sus hemicuerpos le pertenece a otra persona; por lo común, esta vivencia se acompaña de sentimientos de mucha ansiedad. En etapas de recuperación, el paciente con hemiasomatognosia comienza a personificar su extremidad pléjica, refiriéndose a ella en tercera persona o bautizándola con sobrenombres (personificación) (Friedland y Weinstein, 1977). Cuando a uno de los pacientes estudiados se le preguntó cómo seguía de su defecto motor, se dirigió a su brazo contralateral a la lesión cerebral y dijo: "Ahora tú y yo nos entendemos muy bien, ¿no es cierto?"

Otros síndromes asociados con la hemiasomatognosia y que forman parte del síndrome general de hemi-inatención son la aloestesia, la hemiaquinesia, la extinción ante la doble estimulación simultánea y la agnosia espacial unilateral.

Extinción sensorial ante la doble estimulación simultánea

La extinción sensorial ante la doble estimulación simultánea consiste en no responder ante los estímulos presentados a un lado del cuerpo únicamente cuando estos estímulos se presentan simultáneamente a los dos lados. Si al paciente se le presentan dos estímulos visuales, cada uno en un campo visual diferente, no percibe el que se le presenta en el campo visual contralateral a la lesión cerebral. La presentación simultánea inhibe la atención que se presta al estímulo ubicado en el lado contralateral al hemisferio dañado. Para hablar de extinción sensorial es necesario que el paciente responda adecuadamente al estímulo cuando éste se presenta individualmente en el lado contralateral a la lesión. Puede haber extinción sensorial para todas las modalidades sensoriales, y las más frecuentes son la visual y la táctil (Friedland y Weinstein, 1977).

El método de doble estimulación simultánea fue presentado en 1884 por Jacques Loeb (Benton, 1956), Oppenheim describió la extinción táctil en 1885 y Anton la extinción visual en 1899. Poppelreuter (1917) la llama "inatención visual" y "debilidad hemianóptica en la atención", y Bender (1952) le da el nombre de "rivalidad perceptual". Critchley (1949) y Bender (1952) incorporan el método de doble estimulación como parte importante del examen del síndrome de hemi-inatención.

Hemiaquinesia

El síndrome de hemiaquinesia se refiere a la subutilización motora que el paciente hace del hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral (negligencia motora). El paciente con este trastorno se niega a usar uno de sus brazos, por ejemplo, a pesar de tener la fuerza adecuada; los movimientos de la cabeza y de los ojos hacia el lado contralateral a la lesión son limitados aunque no exista un defecto motor primario.

Alestesia

También llamada aloquiria, se refiere al desplazamiento de la sensación, hacia el hemicuerpo contrario al sitio donde se produjo el estímulo (Bender, 1952). En este caso, el paciente describe la extremidad o campo espacial ipsilateral, donde se presentó el estímulo, cuando en realidad éste se produjo en la extremidad contralateral a la lesión cerebral. El estímulo que se produce en un lado del cuerpo conserva sus características físicas, pero desplaza su fuente de origen al área contralateral.

ASOMATOGNOSIAS BILATERALES

Este tipo de agnosias se presentan en ambos lados del cuerpo, a pesar de que son resultado de una lesión unilateral, usualmente izquierda. Entre las asomatognosias bilaterales se cuentan la autotopagnosia, la agnosia digital, la desorientación derecha-izquierda y la asimbolia al dolor. La agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda forman parte —junto con la acalculia y la agrafia— del denominado síndrome de Gerstmann.

AUTOTOPAGNOSIA

Pick (1908) definió la autotopagnosia como la incapacidad adquirida de señalar y denominar partes del cuerpo. Los pacientes presentan grandes dificultades para localizar y denominar partes del cuerpo, sea del propio o del examinador. Se observa en pacientes con autotopagnosia una discrepancia evidente entre la habilidad para señalar objetos externos y partes del cuerpo. De acuerdo con De Renzi (1982), la autotopagnosia podría definirse como la incapacidad de señalar, a pedido expreso, las partes del propio cuerpo, las partes del cuerpo del examinador o las de una figura humana. O simplemente podría considerarse como la incapacidad adquirida de localizar, denominar y orientar correctamente las diferentes partes del cuerpo humano.

Es posible hallar este trastorno sin que haya ninguna otra manifestación afásica evidente (Ogde, 1985; Poncet *et al*., 1971). Los pacientes con autotopagnosia puede demostrar que entienden el nombre de las partes del cuerpo y pueden correctamente interpretar la ejecución de otra persona en tareas de señalar partes del cuerpo. Según De Renzi (1982), estos pacientes conocen “qué” son las partes del cuerpo, pero no saben “dónde se encuentran” éstas. Con frecuencia, sus respuestas son aproximativas (por ejemplo, si se les pide que señalen su nariz, la buscan en la cara y no en los brazos o en las piernas, lo cual sugiere que poseen un conocimiento incompleto de las relaciones de proximidad y de los límites de las partes del cuerpo). A veces estos pacientes no pueden señalar partes del cuerpo, pero pueden denominarlas cuando son señaladas por otra persona (De Renzi y Scotti, 1970; Odgen, 1985).

Hay diversas hipótesis para explicar la autotopagnosia: la primera indica que existe un defecto lingüístico restringido a la conceptualización de las partes del cuerpo (Hécaen y Albert, 1978); la segunda indica la presencia de una alteración en la recons-

trucción espacial del esquema corporal (De Renzi, 1982; Ogden, 1985), y la tercera considerando que en algunos casos de autotopagnosia los defectos incluyen el señalamiento y la denominación de las partes de objetos inanimados De Renzi y Scotti (1970) han propuesto la existencia de un defecto global en la integración perceptual de los elementos en un todo. Sirigu *et al*., (1991) mostraron que existen múltiples niveles (por ejemplo, sensoriomotor, visoespacial, semántico) involucrados en el conocimiento del cuerpo. Ocasionalmente, pueden disociarse el conocimiento semántico-lexical y el conocimiento espacial de las partes del cuerpo: aunque a menudo los pacientes con autotopagnosia no pueden nombrar partes del cuerpo, sí pueden localizarlas (Odgen, 1985; Semenza, 1988) y a veces se encuentra la situación inversa (Dennis, 1976).

La autotopagnosia suele relacionarse con lesiones del hemisferio izquierdo, en particular del lóbulo parietal posterior, pero también la puede haber en caso de lesiones bihemisféricas extensas. En casos de demencia, es frecuente observar la presencia de autotopagnosia (Ardila y Rosselli, 1986; Sirigu *et al.*, 1991). Asimismo, ésta se relaciona con otros elementos incluidos por lo común en el síndrome de Gerstmann (Frederiks, 1985; Odgen, 1985).

AGNOSIA DIGITAL

Este trastorno fue descrito inicialmente por Gerstmann, en 1924 (Gerstmann, 1940), entendido como la incapacidad de distinguir, nombrar, reconocer o dibujar los dedos de la propia mano, del examinador o de un dibujo de la mano. El paciente tiene problemas para mover en forma selectiva los dedos de la mano, por orden verbal o en ausencia del control visual. Los errores son mas evidentes en los tres dedos de la mitad. Cuando ello ocurre, el sujeto no tiene clara conciencia de sus errores ni se esfuerza por corregirlos (Della Sala y Spinnler, 1994).

En 1940 Gerstmann describió el síndrome que lleva su nombre y añadió a la agnosia digital tres signos más: desorientación derecha-izquierda, agrafia y acalculia. Sin embargo, el síndrome de Gerstmann no ha sido correctamente demostrado e incluso se cuestiona su existencia (Benton, 1977; Botez, 1985; Poeck y Orgass, 1966; Strub y Geschwind, 1983). A menudo, aparece una presentacin "incompleta" o se le asocia con otros trastornos, como la afasia, la alexia y los disturbios perceptuales (Frederiks, 1985). La presencia del síndrome de Gerstmann (completo o incompleto) sugiere una lesión parietal izquierda posterior (circunvolución angular izquierda), por lo que se propuso sustituir su denominación por la de "síndrome angular" (Benson, 1979; Strub y Geschwind, 1983). El informe de Morris *et al.,* (1984) sobre la aparición de un síndrome de Gerstmann con estimulación eléctrica de la corteza cerebral confirmaría su localización angular. Mazzoni *et al.,* (1990) publicaron un caso de síndrome de Gerstmann relativamente puro, como resultado de una lesión traumática, asociado con un defecto de la circunvolución angular izquierda. Parece muy probable, por lo visto, la asociación entre el síndrome de Gerstmann y la circunvolución angular.

Algunos autores han reportado el síndrome de Gerstmann sin afasia (Roentgen *et al.*, 1983; Strub y Geschwind, 1974; Varney, 1984), pero estos autores no han explorado específicamente la eventual presencia de una posible afasia semántica (Ardila *et al.,* 1989). De acuerdo con Strub y Geschwind (1983), el síndrome de Gerstmann tendría una localización angular, y la lesión se extendería no hacia el lóbulo occipital (como indicó Gerstmann), sino hacia la circunvolución supramarginal y parietal inferior. La agrafia asociada sería apráxica (y no afásica), por lo cual se supone que no necesariamente debe asociarse con alexia.

Cuando el síndrome de Gerstmann se presenta incompleto, la agrafía sería el signo faltante; esto se debería a que la topografía de la agrafia apráxica no es propiamente angular, sino más bien inferior parietal. Ardila *et al.,* (1989) propusieron remplazar la agrafia por la afasia semántica, como parte del síndrome de Gerstmann; o simplemente, considerar la afasia semántica como un quinto signo. De esta manera, el síndrome de Gerstmann (o síndrome angular) incluirá: acalculia, agnosia digital (o una forma mas extensa de autotopagnosia), desorientación derecha-izquierda y afasia semántica. Algunas veces se puede observar agrafia sin alexia, pero la agrafia resultaría de una extensión parietal inferior de la lesión y no precisamente del daño angular.

Para algunos estudiosos, la agnosia digital sería una forma leve de autotopagnosia (Hécaen y Albert, 1978). Para otros, sin embargo, estos dos tipos de asomatognosia, pueden presentarse disociados y constituirían, por lo tanto, trastornos diferentes (De Renzi y Scotti, 1970), siendo la agnosia digital un defecto frecuente, y la autotopagnosia un síndrome bastante inusual. Se han destacado los aspectos afásicos, apráxicos y agnósicos en casos de agnosia digital, y se les considera disturbios complejos de origen polimorfo. En este sentido, hay varios subtipos de agnosia digital: la agnosia digital visual, la apraxia construccional digital, las alteraciones apráxicas en la selección digital y la afasia (anomia) digital (Schilder y Stengel, 1931).

DESORIENTACIÓN DERECHA-IZQUIERDA

La desorientación derecha-izquierda constituye otro signo del síndrome de Gerstmann, cuya patogénesis tampoco está claramente comprendida, y significa la incapacidad de identificar los lados derecho e izquierdo del propio cuerpo y del examinador. En este defecto estarían implicados componentes lingüísticos y espaciales (como el empleo de los nombres "derecha" e "izquierda" para referirse a las dimisiones laterales del cuerpo). Los pacientes con lesiones posteriores del hemisferio izquierdo tienen mayores dificultades que aquéllos con lesiones posteriores del hemisferio derecho (Ratcliff, 1979). Al igual que en la agnosia digital, la desorientación derecha-izquierda es consecuencia de lesiones parietales posteriores izquierdas, y puede considerarse como parte del síndrome angular izquierdo.

ASIMBOLIA AL DOLOR

La ausencia de respuesta al dolor, aunque se conserve la sensación dolorosa primaria, se denomina asimbolia al dolor. Fue descrita en 1927 por Schilder y Stengel (Schilder, 1935), y desde entonces se ha informado de decenas de casos (Hécaen y Ajuriaguerra, 1950; Weinstein *et al*., 1955; Berthier *et al*., 1988). Los pacientes con este trastorno presentan una notable reducción en la respuesta al dolor, lo cual se demuestra porque no tienen expresiones faciales ni se retiran ante un estímulo doloroso, aunque pueden diferenciar entre un estímulo cutáneo y uno doloroso. Berthier *et al.* (1988) informaron de seis pacientes con asimbolia bilateral al dolor, como consecuencia de lesiones del hemisferio izquierdo en cuatro de ellos, y lesiones del hemisferio izquierdo en los otros dos, aunque en todos los casos se incluía la corteza insular.

La asimbolia al dolor puede asociase con otros síndromes neuropsicológicos, como la afasia de conducción (Geschwind y Strub 1975), la apraxia y los trastornos del esquema corporal (Ajuriaguerra y Hécaen, 1960). Aunque el hemisferio izquierdo está más comprometido en los casos descritos, ha habido variaciones con respecto a un sustrato neuroanatómico preciso; para algunos, la región supramarginal es la más importante, mientras que para otros las lesiones frontales y parietales combinadas resultan claves para que se produzca el síndrome (Frederiks, 1985); para otros, finalmente la ínsula desempeña un papel decisivo en la aparición del síndrome (Berthier *et al.*, 1987, 1988).

▶ OTRAS AGNOSIAS

Se podría suponer que hay dificultes perceptuales en otros sistemas sensoriales, como el gusto y el olfato. El examen del gusto y el olfato, sin embargo, corresponden al ámbito neurológico, no al neuropsicológico, simplemente porque el gusto y el olfato no participan en los procesos cognoscitivos estudiados por la neuropsicología.

No obstante, al menos con respecto al gusto, se menciona la posibilidad de que haya defectos perceptuales sin que exista un trastorno primario en la sensibilidad (Lopera y Ardila, 1992). Recientemente, Small *et al.,* (2005) informaron de un caso de agnosia gustativa en una mujer de 39 años con una atrofia bilateral del lóbulo temporal medio. La paciente presentaba umbrales gustativos normales, respuesta afectiva apropiada, más un aumento en el umbral de reconocimiento. Además tenía graves impedimentos para reconocer diferentes sabores (dulce, salado, amargo, ácido). Los autores concluyeron que el lóbulo temporal anteromedial desempeña un papel fundamental en el reconocimiento de la cualidad de los sabores.

Capítulo 10

Amnesia

La memoria de un hombre es la historia de su experiencia personal tal como se registra en su cerebro (Barbizet, 1970). La memoria podría definirse como la conservación de la información transmitida por una señal después de haberse suspendido la acción de dicha señal (Sokolov, 1970). La memoria es una de las funciones cognoscitivas más sensibles al daño cerebral y por lo tanto su evaluación es siempre necesaria como parte del examen neuropsicológico. Sin embargo, dada la complejidad de las funciones mnésicas, en ocasiones es difícil determinar las características exactas de sus defectos amnésicos. Muchos procesos cognoscitivos median la función mnésica, y todos deben conservarse para que ocurra un proceso normal de memoria, como la atención, que ante todo es necesaria para registrar información.

La memoria antigua (o remota) se refiere al recuerdo de eventos distantes en el pasado, y la memoria reciente a la obtención de nuevos aprendizajes. La memoria antigua y la reciente pueden referirse al aprendizaje tanto de habilidades motoras (memoria procedimental), cuya adquisición puede pasar desapercibida por el sujeto (por ejemplo, montar en bicicleta), como de aprendizaje que puede expresarse a través del lenguaje y del cual tenemos conciencia de su adquisición (memoria declarativa).

La memoria declarativa incluye al menos dos subtipos: la memoria episódica y la memoria semántica. La primera, también llamada experiencial, se refiere al acopio de eventos mediante un código espacial y temporal, por lo que se le considera autobiográfica (las actividades realizadas durante el día serían ejemplos de memoria episódica), en tanto que la memoria semántica incluye los aprendizajes mediados por palabras, símbolos verbales o relaciones semánticas. La memoria semántica comprende información verbal, por lo general independiente de su fuente de origen o de la situación durante la cual se adquirió (memoria de la fuente) (Mitruchina *et al.,* 1989), y se refiere a toda información evocada que es independiente de la historia personal del sujeto. El significado de ciertas palabras o el hecho de nombrar a los últimos presidentes serían ejemplos de memoria semántica. En la práctica clínica no siempre se evalúa la memoria procedimental.

Si se considera la memoria según su dimensión temporal, se puede hablar al menos de una memoria sensorial, una memoria inmediata, una memoria a corto plazo y una memoria a largo plazo.

Se considera que el llamado “proceso de memoria” se conforma de tres etapas: 1) codificación (retención); 2) almacenamiento y 3) evocación (recuperación) de la información. La primera se inicia con la llegada de un estímulo preseleccionado por el organismo, de acuerdo con el foco de atención en el momento del registro. Este

estímulo sensorial permanece por milisegundos en la memoria sensorial, que equivale a un post-efecto positivo, a la conservación de la información durante un tiempo muy corto (milisegundos), después de suspendido el estímulo; por ejemplo, si uno cierra abruptamente los ojos, continuará viendo por breve tiempo la imagen visual que ya tenía, aunque esta imagen se degrade rápidamente. Esta memoria sensorial es la base de fenómenos como el cine, en el cual se presentan imágenes discontinuas que el espectador mantiene por muy poco tiempo, y dado este post-efecto positivo se realiza una fusión de las imágenes. La percepción del mundo sería muy diferente si no tuviéramos continuidad entre imágenes visuales discontinuas. Esta imagen que se conserva luego de que desaparece el estímulo ha sido estudiada sobre todo en el sistema visual (memoria icónica) y en el sistema auditivo (memoria ecoica). La memoria ecoica es uno de los procesos fundamentales en el reconocimiento del lenguaje, pues si no existiera la conservación sensorial de la información auditiva con una duración del orden de unos 200 a 300 milisegundos, sería imposible dicho reconocimiento (Ardila *et al.*, 1986). El cuadro 10.1 presenta algunas distinciones básicas en la memoria.

CUADRO 10.1. Algunas distinciones básicas en la memoria

1. SEGÚN LA FORMA DE CODIFICACIÓN DE LA INFORMACIÓN
   - Procedimental
   - Declarativa: Semántica
     - Episódica (experiencial)
2. SEGÚN SU DURACIÓN
   - Sensorial: Icónica (visual)
     - Ecoica (auditiva)
   - Inmediata
   - A corto plazo
   - A largo plazo
   - Definitiva

La memoria inmediata sigue en orden temporal a la memoria sensorial. La memoria inmediata se define como la cantidad o volumen de información (palabras, números, eventos, etc.) que un individuo es capaz de reproducir después de una sola presentación, la cual tiene un tiempo de permanencia de uno a dos minutos. Es una memoria de capacidad limitada que distingue la amplitud de la memoria auditiva o visual, denominada volumen de memoria (*span*). El volumen auditivo puede referirse a cifras o palabras. El volumen visual mide la retención inmediata de informaciones visuales, como la disposición espacial de una serie de dibujos en la subprueba de memoria visual de la escala de memoria de Wechsler.

La fase de almacenamiento o acopio de información comienza cuando se activa una memoria a corto plazo (memoria primaria), la cual representa un almacenamiento transitorio, frágil y sujeto a agentes interferentes. El almacenamiento más permanente de la información, implica una memoria a largo plazo (memoria secundaria). Y para que ésta sea posible se debe completar un proceso de consolidación de las huellas de memoria. Este proceso lleva tiempo un variable y se puede extender de minutos a horas y quizás días, meses o años (Ardila, 1985a).

Se supone entonces que en el proceso de adquisición de nueva información hay diferentes tipos de memoria, memorias con duraciones que van desde fracciones de segundo (memoria sensorial) hasta la conservación definitiva de la información

(memoria antigua). Estos tipos de memoria pueden constituir un continuo temporal por el que transitan algunas huellas de memoria, aunque en ocasiones dichos tipos pueden actuar independientemente. Así, por ejemplo, se supone que un estímulo que se presenta rodeado de un fuerte contenido emocional puede almacenarse directamente en una memoria a largo plazo, sin haber pasado por los otros tipos de memoria, como sucede por ejemplo en el estrés postraumático.

La etapa final del proceso de memoria es la evocación o recuperación de la información que ha sido consolidada, es decir, la búsqueda de una huella de memoria en el momento en que las necesitemos. Esta fase del proceso implica la búsqueda y recuperación de un material que se encuentra consolidado en una memoria a largo plazo y su traslado a la conciencia del sujeto. Recuperar la información puede ser una tarea sujeta al control directo del individuo (es decir, existe un motivo para recuperar esa información) o puede aparecer de manera automática por un estímulo del medio (reminiscencia). La habilidad para evocar información ya almacenada se altera en pacientes con lesiones frontales (Della-Salla *et al.*, 1993; Shallice *et al.*, 1994), y se supone por lo tanto que las regiones prefrontales del cerebro son decisivas ya que se recurre a estrategias para almacenar información, y para facilitar, posteriormente, el proceso de recuperación.

La memoria operativa es un término extraído de la informática que se refiere a la conservación de la información hasta que ésta es utilizada. Es la memoria de trabajo que se utiliza mientras se lleva a cabo determinada operación, y en ocasiones es equivalente a la memoria inmediata. Algunos autores también la equiparan con la memoria a corto plazo, mientras que otros la consideran como un tipo distinto de memoria. Es la memoria que se utiliza cuando, por ejemplo, se busca un número en el directorio telefónico: una vez que se utiliza la información (marcar el número en el teléfono), la huella de memoria desaparece; sólo se conserva mientras se lleva a cabo determinada tarea; se trata, por lo tanto, de una memoria funcional de trabajo, que desaparece al obtenerse el fin propuesto. Se considera que la memoria de trabajo implica dos aspectos diferentes: 1) conserva inmediatamente la información, y 2) manipula internamente esta información.

Según la modalidad sensorial del estímulo, se puede hablar de memoria visual, auditiva, táctil, olfativa y gustativa; o simplemente se clasifica la memoria, de acuerdo con su contenido lingüístico, en verbal y no verbal.

▶ MECANISMOS CEREBRALES

Diferentes niveles del sistema nervioso participan en la memoria. Las lesiones en distintas áreas cerebrales pueden generar, directa o indirectamente, defectos de memoria. Las lesiones en las estructuras del tallo cerebral que alteran el nivel de conciencia pueden de manera indirecta afectar el proceso de memoria, sobre todo cuando el paciente carece del necesario estado de alerta para registrar la información. A su vez, las lesiones en las estructuras del sistema límbico, como el hipocampo, la

amígdala, los cuerpos mamilares y algunos núcleos del tálamo, afectan principalmente el proceso de almacenamiento de información nueva, pero conservan la capacidad de recordar hechos antiguos. Algunos autores (Horel, 1978) destacan las conexiones entre las estructuras del sistema límbico y la corteza temporal (tallo temporal) en el proceso de almacenamiento y consolidación. El lóbulo frontal parece contribuir en las estrategias de almacenamiento y en la capacidad de recuperar los recuerdos, inhibiendo la información irrelevante. La figura 10.1 ilustra el sistema de memoria del cerebro.

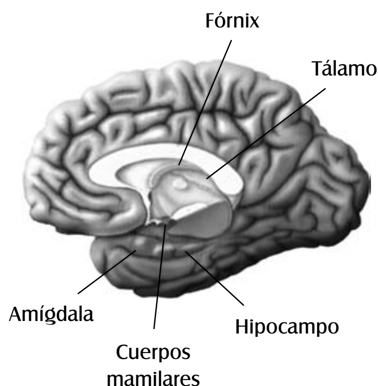


Figura 10.1. El sistema de memoria del cerebro incluye el hipocampo, la amígdala, el fornix, el tálamo (núcleo dorsomedial), el hipotálamo (cuerpos mamilares) y el lóbulo frontal

Cada uno de los hemisferios cerebrales parece especializarse en la memorización o reconocimiento de un tipo de material. La forma en que uno y otro procesan la información recibida determina el tipo de almacenamiento. Se sabe que el hemisferio izquierdo es responsable de almacenar y recuperar memorias verbales, mientras que el derecho se especializa en los estímulos visoespaciales. Los pacientes con lesiones del lóbulo temporal izquierdo o con daño cerebrovascular de la arteria cerebral media izquierda tienen serias dificultades para recordar historias o retener frases. Si se les pide que realicen tareas de memoria verbal, su desempeño será menor al de pacientes con lesiones homólogas en el hemisferio derecho. Asimismo, los pacientes cuyo hemisferio izquierdo está inactivado por amital sódico tienen problemas selectivos en tareas de memoria verbal (Joseph, 1990).

▶ PATOLOGÍA DE LA MEMORIA

La memoria es una de las funciones cognoscitivas más sensibles a cualquier tipo de patología cerebral. Tanto el daño cerebral focal —sobre todo, el de las estructuras mesiales del lóbulo temporal— como los procesos cerebrales difusos —cuadros confusionales agudos, síndromes demenciales y similares— pueden alterar gravemente la memoria. Los defectos específicos en la memoria se denominan amnesias.

Cuando se habla de amnesia, hay que diferenciar entre una amnesia específica y una inespecífica. La primera se refiere a un defecto amnésico sólo para estímulos de una modalidad determinada (olvido de nombres, de movimientos, etc.), mientras que la segunda se refiere a una amnesia para información de todas las modalidades. Los pacientes con amnesia inespecífica pueden ser incapaces de almacenar nueva información (amnesia anterógrada) o de recordar eventos ya almacenados (amnesia retrógrada).

Las amnesias específicas se producen por lesiones de la corteza cerebral (amnesia para palabras, amnesia para lugares, amnesia para movimientos, etc.), en tanto que las amnesias inespecíficas se deben a lesiones de las estructuras mesiales del lóbulo temporal, como el hipocampo, los cuerpos mamilares y algunos núcleos del tálamo; también se les llama amnesias diencefálicas o axiales. Las amnesias inespecíficas pueden acompañarse de confabulaciones, como en el caso del síndrome de Korsakoff.

De haber daño en el sistema de memoria del cerebro, la amnesia anterógrada es evidente. En cambio, la amnesia retrógrada se asocia más con lesiones en las regiones temporales anteriores y en la corteza prefrontal (Markowitsch *et. al.*, 1993).

En ocasiones, los pacientes con daño cerebral no presentan una amnesia evidente sino que disminuye su capacidad de memoria, hay fijaciones frágiles de huellas de memoria, las cuales se evidencian en la presencia aumentada de los fenómenos de interferencia y contaminación. Se habla de una interferencia proactiva cuando una huella de memoria A impide el aprendizaje de una información B presentada con posterioridad; si, por el contrario, un aprendizaje B inhibe la evocación de un aprendizaje A, logrado previamente, se habla de interferencia retroactiva. La contaminación se nota cuando las huellas de memoria se almacenan con fragilidad y además se mezclan dos o más aprendizajes diferentes; ello puede explicar las dificultades en la memorización en el sujeto normal.

Es necesario diferenciar entre la interferencia patológica de las huellas de memoria y la interferencia de los recuerdos que normalmente ocurren con el paso del tiempo y que constituye con probabilidad una de las razones fundamentales del olvido. Una persona normal olvida. En la literatura, hay casos excepcionales de sujetos con una memoria prodigiosa, que mantienen recuerdos vívidos de la infancia, los cuales no son prácticamente afectados por el tiempo (Luria, 1968; Hunter, 1977). Sin embargo, el olvido parece ser una condición normal y necesaria para dar lugar a otros aprendizajes nuevos.

Existen en términos generales dos grupos de teorías que intentan explicar el olvido: las teorías activas del olvido suponen que éste resulta de la superposición de unos recuerdos o aprendizajes sobre otros; las huellas de memoria no se borrarían sino que serían difíciles de recuperar por la superposición de otros aprendizajes; cuanto mayor sea el número de aprendizajes que sucedan a una huella de memoria, más difícil será recuperar ésta. Las teorías pasivas asumen que el olvido se da por el transcurrir del tiempo, que borra las huellas de memoria; mientras más alejada esté temporalmente una huella de memoria, mayor posibilidad tendrá de desaparecer.

Existen numerosas condiciones patológicas asociadas con defectos amnésicos. Entre las principales se cuentan el síndrome de Korsakoff, la amnesia hipocámpica, la amnesia asociada con las demencias, la amnesia global transitoria, la amnesia secundaria a traumatismos craneoencefálicos, la amnesia por encefalitis herpética y las amnesias por lesiones frontales.

SÍNDROME DE KORSAKOFF

Puede considerarse la fase final de la encefalopatía de Wernicke en pacientes con deficiencias de tiamina. Aparece aproximadamente en 10% de los pacientes alcohólicos (Victor *et al.,* 1989). A pesar de que el alcohol es el antecedente más frecuente, se observa también en problemas de anorexia y en desórdenes gastrointestinales por defectos de absorción de la tiamina.

En 1881, Carl Wernicke describió la encefalopatía que lleva su nombre en alcohólicos crónicos, caracterizada por oftalmoplejía, ataxia, nistagmus y cambios comportamentales. Asimismo, encontró microhemorragias parenquimatosas a nivel del mesencéfalo y el diencéfalo dándole el nombre de "poliencefalitis hemorrágica superior". En 1887 Korsakoff dio a conocer el síndrome amnésico, que se caracteriza por defectos en el almacenamiento de hechos recientes, el cual está asociado con apatía, depresión de la actividad psíquica y cierta agitación. Sólo hasta 1928 Gamper observó que el síndrome de Korsakoff era en realidad la continuación de la encefalopatía de Wernicke (Cutting, 1985).

En caso de encefalopatía de Wernicke el paciente muestra un síndrome confusional agudo con ataxia y oftalmoplejía. Con dosis apropiadas de tiamina puede evolucionar hacia una mejoría; de lo contrario, puede desarrollarse el síndrome de Korsakoff, que consiste en un déficit importante de memoria. Si éste es el caso, el paciente presenta una amnesia anterógrada grave, a menudo acompañada de confabulación; es decir, las lagunas de memoria se llenan con relatos de experiencias pasadas que son ajustados a la realidad actual del sujeto. En la fase aguda del síndrome casi siempre está presente la confabulación, que tiende a desaparecer en pacientes crónicos. Los pacientes presentan un déficit en el proceso de almacenamiento de la nueva información, pues el material reciente se olvida con rapidez y no permanece el tiempo suficiente para su consolidación (Cutting, 1985). El proceso de evocación (recuperación) de la información ya almacenada también parece estar en riesgo. Se advierte una amnesia retrógrada variable que en algunos casos puede afectar los últimos años y en otros se puede extender hasta 30 años. Por lo general, el defecto amnésico es mayor para la memoria episódica que para la memoria semántica. La desorientación témporo-espacial se manifiesta en casi todos los casos. La memoria inmediata está intacta, a pesar de que el paciente sea incapaz de almacenar información reciente. Éste no tiene conciencia de sus defectos mnésicos y suele presentar cambios comportamentales, como apatía, indiferencia e incluso euforia. Los cambios cognoscitivos asociados son: déficit en la capacidad de atención y de concentración y alteraciones construccionales y visoperceptuales

Cuadro 10.2. Características principales de la amnesia en el síndrome de Korsakoff

Amnesia anterógrada grave
Confabulación
Amnesia retrógrada variable
Desorientación y confusión
Memoria inmediata conservada
Cambios comportamentales
Defectos cognoscitivos amplios
Defectos atencionales

leves (MacAndrew y Jones, 1993). El cuadro 10.2 resume las características principales de la amnesia asociada al síndrome de Korsakoff.

Los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff presentan en sus inicios un estado confusional agudo durante el cual se muestran inatentos, se desorientan con facilidad y confunden a las personas que los rodean. Al cabo de varios días o semanas, disminuye el estado confusional y se hace evidente el síndrome amnésico, en general, acompañado de confabulación. En estados crónicos hay cierta mejoría del defecto amnésico y desaparece la confabulación, pero persisten los cambios comportamentales y es común que se afecten las habilidades espaciales y construccionales. El pronóstico suele ser limitado. La recuperación mayor ocurre en los primeros dos meses, aunque se cree que aproximadamente 50% de los pacientes presentan una recuperación importante (Victor *et al.*, 1989).

Las lesiones que producen el síndrome de Korsakoff abarcan en forma bilateral las estructuras subcorticales, en especial los cuerpos mamilares y los núcleos dorsomediales del tálamo (Davila *et al.,* 1994; Victor *et al.,* 1971). Las lesiones estructurales en el haz mamilo-talámico también producen amnesia de Korsakoff (Yoneoka *et al.*, 2004). Casi todos los pacientes presentan, además, lesiones en la corteza cerebral, el cerebelo, el hipotálamo y el tallo cerebral (Cutting, 1985). El síndrome de Korsakoff puede iniciarse como una encefalopatía de Wernicke y convertirse gradualmente en un síndrome amnésico. Sea cual fuere el tipo de evolución clínica, los hallazgos neuropatológicos son similares.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff se atribuye a un déficit de tiamina (Butters, 1985; Homewood y Bond, 1999). El efecto dramático de esta sustancia en el tratamiento de la encefalopatía de Wernicke apoya esta hipótesis; sin embargo, se ignora por qué sólo un bajo porcentaje de alcohólicos llega a desarrollar el síndrome, pues se requieren por lo menos diez años de consumo etílico. Se han sugerido deficiencias de magnesio y errores metabólicos desde el nacimiento en el metabolismo de la tiamina, que en individuos no alcohólicos no llevan a daño cerebral alguno, pero en sujetos alcohólicos implican daño mesencefálico (Blass y Gibson, 1977). Parecería entonces que la etiología del síndrome de Korsakoff depende de la interacción de factores genéticos y ambientales.

Se ha postulado también que en estos casos existe una sensibilidad especial de los lóbulos frontales al efecto tóxico del alcohol. Las investigaciones neuropsicológicas (Joyce y Robbins, 1991; Noel *et al.*, 2001) y los estudios de imagen cerebral funcional (Gansler *et al*., 2000; Visser *et al*., 1999) demostraron los efectos del alcohol en esta área del cerebro. Es importante aclarar que las lesiones mamilares y talámicas de otras etiologías también producen un defecto amnésico importante, similar a la amnesia de Korsakoff (Parkin *et al.*, 1994).

Por último, se debe destacar que los estudios con resonancia magnética funcional mostraron que los pacientes con síndrome de Korsakoff no presentan una activación del hipocampo en tareas de retención y evocación de información (Caulo *et al.*, 2005).

AMNESIA HIPOCÁMPICA

Las lesiones bilaterales del hipocampo y la amígdala producen una amnesia anterógrada grave, acompañada de una amnesia retrógrada, que puede afectar la información adquirida de uno a tres años antes de que aparecieran aquéllas. En cambio, los recuerdos antiguos se mantienen intactos. La amnesia de estos pacientes es evidente tanto en la información episódica como en la semántica. Su capacidad de memoria inmediata es normal y logran mantener la información que se les presenta en la memoria operativa; sin embargo, una vez que dirigen su atención a otro tópico la información se pierde. Las pruebas de inteligencia descubren por lo común una capacidad intelectual normal. Los pacientes están muy conscientes de su defecto de memoria y se esfuerzan por desarrollar estrategias para compensar sus déficit. El cuadro 10.3 presenta las características más sobresalientes de la amnesia hipocámpica. Las lesiones unilaterales del hipocampo izquierdo producen una amnesia anterógrada que afecta la memoria semántica, mientras que las lesiones hipocámpicas derechas alteran selectivamente la memoria episódica. Este último tipo de amnesia puede presentarse por hipoxias y tratamientos quirúrgicos en casos de epilepsia del lóbulo temporal.

CUADRO 10.3. Características de la amnesia del hipocampo

Amnesia retrógrada de aproximadamente 2-3 años
Amnesia anterógrada severa para todas las modalidades y todos los tipos de material
Ausencia de confabulación
Memoria inmediata conservada
Inteligencia general conservada
Memoria remota conservada
Atención conservada
Memoria procedimental mejor conservada

Bekhterev indicó en 1900 que las lesiones de las zonas mediales del lóbulo temporal podrían producir alteraciones de la memoria, y en 1939 Gruntal demostró que las lesiones de los cuerpos mamilares tenían relación con la función mnésica. Las investigaciones sobre el papel del hipocampo en la memoria humana proceden, sobre todo, del estudio de pacientes sometidos a lobectomía temporal como tratamiento quirúrgico para epilepsias intratables. Uno de los casos más estudiados es el de HM (Milner, 1966; 1970; Scoville y Milner, 1957), un paciente que sufría de epilepsia desde los 16 años de edad y a los 27 fue sometido a lobectomia bitemporal. A partir de la cirugía, HM fue incapaz de almacenar experiencias nuevas (amnesia anterógrada), a pesar de que podía recordar las que le ocurrieron antes de la cirugía. Por ejemplo, cada vez que recordaba la muerte de su tío preferido (años después de la cirugía), sentía el mismo dolor que cuando recibió por primera vez la noticia. Brenda Milner quien lo estudió por más de 20 años, debía presentarse al inicio de cada sesión o de lo contrario la desconocía. Con frecuencia, se reía una y otra vez de un mismo chiste. Con todo y sus defectos de memoria, HM conservaba una capacidad intelectual normal, tenía conciencia de su déficit de memoria y solía disculparse por ellos. En cierta ocasión decía: “En este

momento me pregunto si he hecho algo mal… Ahora todo me parece claro, pero, ¿qué pasó antes? Eso es lo que me preocupa... es como si me despertara de un sueño; no recuerdo nada… cada día está separado de los demás, las alegrías o tristezas que pude tener... simplemente no las recuerdo" (Blakemore, 1977). Este hombre logró ciertos aprendizajes motores, como recorrer laberintos con retroalimentación especular. Su ejecución y rapidez mejoraba a cada sesión y se notaban sus progresos (memoria procedimental); sin embargo, no podía admitir que conocía esa tarea ni recordaba haberla realizado anteriormente. HM presentaba, por ende, una memoria procedimental conservada y una memoria declarativa alterada.

Se han encontrado intactas ciertas formas de aprendizaje en pacientes con amnesias globales por lesiones bilaterales del hipocampo. Entre tales formas de aprendizaje se encuentran el reconocimiento de figuras fragmentadas (Warrington y Weistkrantz, 1970), las palabras fragmentadas y la adquisición de habilidades motoras (Cohen y Corkin, 1981; Yamashita, 1993). Estos hallazgos han llevado a suponer que hay dos sistemas de memoria: la declarativa y la procedimental (o la explicita y la implícita, o simplemente la memoria y los hábitos), cuyos sustratos cerebrales serían diferentes (Squire, 1987; Cermak *et al*., 1988). Las estructuras mediales temporales podrían mediar en la memoria declarativa o explícita.

A pesar que nadie cuestiona el papel del hipocampo en la memoria, aún están por definirse cuáles son sus funciones precisas. Para algunos investigadores el hipocampo tiene una función muy importante en el proceso de consolidar información reciente; para otros, sin embargo, su papel más importante consiste en recuperar o evocar dicha información reciente; finalmente, se cree que el hipocampo protege las huellas de memoria durante la fase de consolidación, filtrando información irrelevante y evitando la interferencia e interrupción del proceso de almacenamiento (Joseph, 1990; Douglas, 1967).

La función mnésica del hipocampo se ha relacionado de manera importante con otra estructura cercana al sistema límbico: la amígdala. Esta última y el hipocampo mantienen una estrecha interconexión; más aún, la amígdala se interconecta con el núcleo dorsomedial del tálamo, el cual desempeña también un papel importante en el síndrome de Korsakoff. La amígdala parecería reforzar y mantener activo al hipocampo durante el proceso de identificación de información relevante. Al parecer, la función del hipocampo consiste en incrementar o reducir el nivel de alerta asociado con el registro y el almacenamiento de información reciente, mientras que la amígdala se encargaría de identificar las características sociales, emocionales y motivacionales de los estímulos, así como proporcionar (junto con el hipocampo) una recompensa apropiada para reforzar el aprendizaje y la memoria (Joseph, 1990). Cuando se presentan lesiones bilaterales de la amígdala y del hipocampo, los trastornos mnésicos son aún más graves.

Las lesiones unilaterales del hipocampo y la amígdala producen un mayor defecto en la memoria relacionada con las habilidades verbales o no verbales, según el lado donde se localicen: lesiones hipocámpicas-amigdalinas izquierdas afectan la capacidad

de recordar oraciones simples e historias o aprender tareas de pares asociados. Por el contrario, las lesiones correspondientes del lado derecho afectan la memoria visual (aprendizaje de figuras geométricas), la de laberintos visuales y la de caras.

AMNESIA TRAUMÁTICA

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) cerrados dejan graves secuelas en las habilidades de memoria. Por la configuración del cráneo, los lóbulos frontal y temporal son las áreas más susceptibles de sufrir daño, razón por la cual el síndrome post-traumático se atribuye a lesiones en la base del lóbulo frontal y en la cara interna del lóbulo temporal. Los pacientes con daño cerebral secundario a la aceleración y desaceleración del cerebro dentro del cráneo suelen presentar alteraciones de la memoria. Si el daño es leve, produce una disfunción axonal transitoria que ocasiona una amnesia breve. Por el contrario, cuando el daño implica desgarramiento axonal grave se producen alteraciones permanentes de la memoria; en estos casos, la contusión es típicamente observada en los lóbulos temporales, lesionando las estructuras límbicas, particularmente el hipocampo. En ocasiones hay una hipoxia generalizada, como secuela, que afecta sobre todo el hipocampo y constituye otra causa de alteraciones de memoria y mengua de otras funciones cognoscitivas. Las lesiones cerebrales focales que resultan por ejemplo, de fracturas del cráneo pueden dejar déficit neurológicos focales graves.

Los criterios principales con que se juzga la gravedad de un TCE son el trastorno de la conciencia (duración del estado de coma), la duración del estado confusional y la duración de la amnesia postraumática. El método que más se utiliza para medir el trastorno de la conciencia en casos de TCE es la Escala de Coma de Glasglow, la cual califica tres aspectos en la actividad del paciente: las respuestas oculares, las motoras y las verbales; cada uno de ellos tiene un valor apreciativo: a menor valor, mayor será el trastorno de conciencia y menor la respuesta del individuo al ambiente. En general, se considera que puntajes entre 14 y 15 puntos corresponden a traumatismos leves; entre ocho y 13 puntos a traumatismos moderados, y puntajes menores a ocho puntos se correlacionan con traumatismos craneoencefálicos graves. Esta escala se utiliza no sólo para determinar el trastorno de conciencia inicial, sino para cuantificar su evolución. Cuando hay un trastorno de conciencia aumenta la probabilidad de amnesia: cuanto más dure el periodo de coma mayor será el periodo amnésico (Jennet *et al.,* 1979; Rees, 2004).

En una muestra de 348 pacientes con traumatismos craneoencefálicos se encontró que 57% presentaba lesiones frontales y 40% lesiones temporales. La mayoría de los traumatismos eran leves (70%), 14% moderados y 15% graves. La amnesia postraumática tenía una duración de 24 horas en 62% de los casos. Los defectos cognoscitivos mas importantes incluían atención, memoria, flexibilidad mental, lentificación y fatigabilidad (De Guise *et al.*, 2005).

El vínculo entre amnesia postraumática y evolución posterior del paciente se ha demostrado con claridad (Bishara *et al*., 1992; Wilson *et al.*, 1992, 1994). Los periodos

largos de amnesia postraumática se asocian con mayor incapacidad y lenta rehabilitación. En términos generales, una amnesia postraumática de más de 14 días se asocia con incapacidad residual de moderada a grave (Jennett *et al*., 1981). Sin embargo, en la recuperación y rehabilitación de pacientes con TCE existen algunas diferencias individuales. En ocasiones, sorprende que pacientes con amnesias que se prolongan por más de cuatro semanas se recuperan relativamente bien (Teasdale y Brooks, 1985).

El interés por estudiar las alteraciones neuropsicológicas secundarias a TCE se desarrolló en particular después de la Segunda Guerra Mundial, aunque los primeros trabajos sobre secuelas cognoscitivas postraumáticas se remontan a comienzos del siglo XX. A partir de los trabajos de Russell y colaboradores (Russell, 1971; Russell y Nathan, 1946; Russell y Smith, 1961), se hace hincapié en los defectos amnésicos como el principal trastorno en casos de TCE y se establecen relaciones positivas entre la severidad del traumatismo y las alteraciones de la conciencia y de la memoria. Desde entonces, se han llevado a cabo numerosos estudios para precisar y definir las características de la amnesia postraumática (Barbizet, 1970; Cartlidge y Shaw, 1981; Teasdale y Brooks 1985) y la evolución de pacientes que han sufrido TCE (Van Zomeren *et al.,* 1984).

En general, los pacientes con TCE graves presentan una evolución muy similar: después de sufrir el traumatismo, se pierde la conciencia; si no hay ninguna complicación adicional, comienzan a recuperarse del estado de coma, pasando por un periodo de estupor. Al recuperar la conciencia presentan desorientación temporo-espacial. Junto con el cuadro confusional, aparece el defecto amnésico. Se hace evidente la amnesia anterógrada total (o casi total) cuando es imposible registrar nueva información y la amnesia retrógrada con una extensión que es proporcional a la gravedad del traumatismo, que puede cubrir varias semanas, meses e incluso años. La amnesia retrógrada se extiende a eventos anteriores al traumatismo, y sigue un gradiente temporal (gradiente de Ribot): los recuerdos más recientes son los que más se olvidan y los recuerdos más antiguos los que mejor se conservan. El aprendizaje de información personal y los datos demográficos son los más resistentes a la amnesia. La extensión exacta de la amnesia retrógrada es difícil de precisar, pero se relaciona estrechamente con la gravedad del traumatismo. La confabulación puede ser una característica de los pacientes con amnesia traumática (Barbizet, 1970), pues en los estados iniciales se advierte un cuadro muy similar al síndrome de Korsakoff (amnesia de tipo Korsakoff).

Cuando el paciente supera el periodo de confusión y desorientación y se reduce su amnesia anterógrada, la amnesia retrógrada total viene de más a menos y la recuperación sigue una secuencia temporal: de lo más antiguo a lo más reciente. Esta forma de recuperación de la amnesia retrógrada sugiere que el defecto subyacente es —al menos parcialmente— un problema de evocación de la información más que de almacenamiento. El retroceso de la amnesia anterógrada se inicia en forma fragmentada: el paciente alterna el registro de información reciente con periodos amnésicos. En esta etapa de recuperación se puede hablar de una amnesia anterógrada parcial, dado que el paciente está registrando apartes de la información.

Cuando la amnesia anterógrada desaparece (regularmente en forma parcial) y la función de almacenamiento se recupera, permanece una amnesia lacunar que incluye cierto componente retrógrado, el periodo de inconciencia y el tiempo durante el cual el paciente presentó amnesia anterógrada.

Es común que permanezca en definitiva cierto grado de amnesia anterógrada; es decir, el paciente queda con algún defecto (disminución de su capacidad de registrar nueva información) permanente en la memoria. Puede haber mejoría de la memoria semántica con un compromiso mayor de la memoria incidental o episódica. La secuencia temporal de los defectos amnésicos y de su recuperación es importante en los TCE.

Cuando el examen se hace en las primeras horas o días después de que se recupera la conciencia, se notará confusión, amnesia anterógrada total y amnesia retrógrada. Si se hace el seguimiento del paciente, tres meses más tarde, por ejemplo, la amnesia retrógrada se habrá reducido y la amnesia anterógrada será sólo parcial. En la evaluación posterior, es muy probable que el paciente presente amnesia anterógrada moderada, mientras que la amnesia retrógrada se habrá reducido todavía más y se notará un periodo amnésico comprendido entre algunas horas antes del TCE y el periodo postraumático, incluido durante el periodo de coma y la amnesia anterógrada (Barbizet, 1970; Ardila, 1985b).

Los TCE no sólo dejan secuelas de memoria, también hay déficit cognoscitivos generalizados (véase cuadro 10.4). El paciente tendrá problemas para abstraer y para conceptualizar. Su desempeño intelectual tenderá a disminuir después del traumatismo, según la severidad de éste. Es muy difícil determinar con exactitud la capacidad premórbida, pero se pueden utilizar criterios externos, como el nivel educativo, la actividad laboral, etc. Las alteraciones en la personalidad del paciente también son frecuentes. Hay casos extremos en que se advierte puerilidad, desinhibición y agresividad, o bien apatía, indiferencia y falta de iniciativa. La depresión es un hecho frecuente. En casos menos severos puede haber irritabilidad, fatigabilidad, sensibilidad aumentada a los estímulos (especialmente al ruido) y defectos atencionales.

Cuadro 10.4. Principales secuelas cognoscitivas y comportamentales de los traumatismos craneoencefálicos

Déficit cognoscitivos generales
Amnesia anterógrada y retrógrada
Cambios de personalidad
Desinhibición
Puerilidad
Apatía
Depresión
Ansiedad
Fatigabilidad
Sensibilidad aumentada a los estímulos

Cabe subrayar que los traumatismos craneoencefálicos leves que se producen por repetición (como sucede con algunos deportistas, en particular los boxeadores) derivan en un decremento progresivo en diferentes habilidades intelectuales (Iverson *et al*., 2004).

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Este tipo de amnesia (AGT) se caracteriza por la pérdida súbita de la memoria para acontecimientos recientes (amnesia anterógrada), la cual suele durar varias horas y está asociada con cierta amnesia retrógrada usualmente de varios días (Fisher y Adams, 1964). Durante el episodio, el paciente conserva su identidad personal y manifiesta perplejidad y sentimientos de extrañeza y ansiedad ante el defecto amnésico (Caplan, 1985; Frederiks, 1993). La repetición de la misma pregunta, una y otra vez, es característico del síndrome (Cummings, 1985). El episodio se puede prolongar durante minutos, horas y posiblemente días. La amnesia retrógrada se puede extender a meses e incluso años, pero se va reduciendo conforme disminuye la amnesia anterógrada. No es usual hallar signos neurológicos asociados (Frederiks, 1993; Whitty, 1977). Asimismo, en caso de AGT la ejecución en pruebas sensibles a disfunción frontal es normal (Hodges, 1994). Durante la fase aguda se encuentra defectos significativos tanto en la memoria episódica anterógrada como retrógrada y se conserva relativamente el conocimiento semántico y personal. La amnesia retrógrada se recupera antes que la amnesia anterógrada, y la memoria episódica anterógrada sólo se recupera poco a poco (Guillery-Girard *et al.*, 2004).

En 1954 Hauge describió por vez primera un episodio agudo de disfunción de la memoria como una complicación de una angiografía. En 1956 Bender describió 12 casos de lo que él llamó "síndrome aislado de confusión y amnesia", llamando la atención sobre la escasa recurrencia del trastorno. En 1964 Fisher y Adams describieron 18 casos y utilizaron el nombre de AGT , y propusieron otras etiologías además de la vascular. En los últimos años se han propuesto otras causas, como la epilepsia, la isquemia arteriosclerótica, la migraña (Caplan, 1985; Frederiks, 1993) e incluso los traumatismos leves (Ardila, 1989b).

De acuerdo con la descripción de Fisher y Adams (1964), para que un paciente tenga AGT el episodio de amnesia debe presentarse de manera súbita y sin otros signos neurológicos. El defecto amnésico debe ser transitorio. En casi todos los casos, su duración se prolonga por varias horas (Caplan, 1985); sin embargo, se sabe de episodios que duran 15 minutos y otros hasta siete días (Roman-Campos *et al.*, 1980). Mediante pruebas neuropsicológicas se ha podido demostrar, sin embargo, algunos defectos mnésicos permanentes en pacientes que han sufrido episodios únicos, y especialmente múltiples, de AGT (Caplan, 1985; Gallassi *et al.*, 1993).

La mayoría de los pacientes (casi 80%) presenta episodios únicos; no obstante, un porcentaje reducido presenta episodios recurrentes (Cummings, 1985; Hodges y Warlow, 1990). La amnesia global transitoria se observa a menudo en personas mayores de 50 años y se ha interpretado como una disfunción vascular transitoria del territorio arterial posterior (Frederiks, 1993). Asimismo hay, descripciones de AGT secundarias tanto a movimientos rápidos y súbitos de la cabeza hacia atrás (efecto de latigazo) en casos de TCE leves (Ardila, 1989b), otros asociados con migrañas, tumores y crisis convulsivas (Mayeux, 1979). Los estudios de irrigación cerebral

en pacientes con AGT demuestran que disminuye el flujo sanguíneo en las regiones infero-posteriores de los lóbulos temporales (Crowell *et al.,* 1984; Evans *et al*., 1993). Se conocen casos de amnesia limitados sólo a material verbal (Nishiyama *et al.*, 1993) y no verbal (Stracciari, 1992), productos de una disfunción de la parte medial del lóbulo temporal izquierdo y del derecho, respectivamente.

Los factores precipitantes incluyen el ejercicio, las emociones intensas, la actividad sexual, el dolor y las temperaturas extremas (por ejemplo, las que se producen por nadar en agua muy fría o tomar un baño muy caliente), la manipulación cervical, los ataques de tos y ciertos procedimientos médicos, como la angiografía cerebral (Zorzon *et al.,* 1995). Estos factores precipitantes se encuentran en 33% a 84% de los casos (Frederiks, 1993). Aproximadamente 50% de los pacientes reportan actividades tipo Valsalva como antecesores de la amnesia global transitoria (Sander *et al.,* 2000).

En ocasiones es difícil establecer un diagnóstico diferencial entre una AGT y una amnesia disociativa o amnesia psicógena. En la amnesia disociativa los pacientes suelen perder de manera súbita su identidad personal y olvidan toda información sobre su vida familiar. En algunos casos se presenta una amnesia selectiva para una información con contenido emocional (por ejemplo, su estado civil). Por lo general la duración de la amnesia es corta (de 24 a 48 horas) y termina de manera espontánea. En la AGT casi nunca se pierde la identidad; la amnesia anterógrada, así como el gradiente temporal con conservación de los eventos remotos, que se observa en la AGT, no forma parte de la amnesia de origen psicológico. La depresión es un factor desencadenante común en pacientes con amnesia disociativa. Quienes padecen amnesias psicogénicas son por lo general adolescentes o adultos jóvenes, mientras que la AGT es más frecuente en sujetos de 50 o más años.

AMNESIA EN LAS DEMENCIAS

Se sabe que los defectos de memoria constituyen la alteración neuropsicológica más frecuentemente asociada con las demencias. Esto es cierto en el caso de la demencia de tipo Alzheimer, en la que el paciente inicia su deterioro cognoscitivo con la pérdida progresiva de la memoria reciente, en particular la episódica. Cuando se consolida la enfermedad, este defecto se transforma en una amnesia total, tanto anterógrada como retrógrada. El paciente comienza a recordar sólo eventos sucedidos hace 30 años o más, y en su lenguaje aparecen defectos de memoria verbal, pues se le olvidan palabras del lenguaje conversacional y presenta una franca anomia en tareas de denominación. En estos cuadros de deterioro cognoscitivo generalizado, se altera todo el proceso de memoria y disminuye la capacidad de memoria inmediata, a corto y a largo plazos (Arango-Lasprilla *et al.*, 2003). Los pacientes con enfermedad de Alzheimer disminuyen su capacidad de almacenamiento, y su tasa de olvido es más alta que en las personas seniles normales.

En otros cuadros demenciales en los cuales el compromiso cerebral es más notable en las estructuras subcorticales (demencias fronto-subcorticales), el defecto de

memoria aparece a nivel de la evocación o recuperación de la información más que en su almacenamiento. En apariencia, los pacientes almacenan adecuadamente la información reciente, pero tienen grandes dificultades para recuperar esta información; el acceso a las huellas de memoria ya almacenadas parece estar comprometido. Este defecto es propio de pacientes con la enfermedad de Parkinson y las enfermedades Huntington (Brandt, 1984) y Wilson (Rosselli *et al.*, 1986) (vease capitulo 13: "Envejeciemiento normal y patológico").

ENCEFALITIS HERPÉTICA

Este trastorno se desarrolla, en particular, en las estructuras orbitofrontales y temporales mediales. Al parecer, el virus ingresa por los nervios olfatorios o los trigéminos que inervan las meninges de la fosa craneal media y anterior; una vez que invade la porción inferior de los lóbulos frontales y la región medial de los lóbulos temporales, el control inmunológico impide que se extienda. Ya instalado en el cerebro, inicia un proceso de destrucción hemorrágica que puede ser fatal. Las personas que sobreviven al virus quedan con severos defectos amnésicos. La amnesia anterógrada se puede acompañar de afasia, crisis parciales complejas y/o síndrome de Kluver-Bucy. Este último se caracteriza por apatía, cierta indiscriminación sexual, oralismo (llevarse los objetos a la boca) y un defecto en el reconocimiento visual de objetos que se califica como una agnosia visual (Cummings, 1985). Las secuelas amnésicas por encefalitis herpética son semejantes a la amnesia hipocámpica; de hecho, son una forma de amnesia hipocámpica.

AMNESIA FRONTAL

Un síndrome amnésico puro no es frecuente en caso de lesiones de los lóbulos frontales. Por lo regular, además del síndrome amnésico, el paciente presenta defectos atencionales que impiden una capacidad de almacenamiento adecuada. Existen, sin embargo, casos de amnesia muy evidentes como resultado de lesiones frontales bilaterales, sobre todo cuando hay ruptura de aneurismas de la arteria comunicante anterior, localizada en la región medial y basal de los lóbulos frontales (Cummings, 1985; DeLuca, 1993). En la fase aguda estos pacientes muestran confusión, con una completa anosognosia de sus déficit amnésicos. Como secuelas crónicas de la amnesia, se advierten cambios de comportamiento caracterizados por desinhibición y actitudes antisociales (Alexander y Freedman, 1984).

Los pacientes con tumores frontales presentan alteraciones en la memoria reciente. La incidencia de alteraciones en este grupo puede ir de 20% (Hécaen, 1964) a 73% en otras series de pacientes (Walsh, 1987). Algunos sujetos con lesiones frontales pueden presentar defectos amnésicos semejantes a un síndrome de Korsakoff (amnesia de tipo Korsakoff) (Hécaen, 1964). Es probable que los defectos amnésicos por lesiones frontales se deban a la interrupción de conexiones entre los lóbulos frontales y las estructuras límbicas del lóbulo temporal.

Para algunos estudiosos, los defectos de memoria por lesiones frontales no constituyen una verdadera amnesia (amnesia primaria), sino que son secundarios a alteraciones comportamentales más amplias y a defectos en tarea de planear, programar y regular la actividad mental, característicos del síndrome prefrontal. Estos defectos inciden en el adecuado funcionamiento cognoscitivo, incluyendo las funciones de memoria (Luria, 1971; Walsh, 1987). Los pacientes no pueden retener de manera adecuada información reciente, como consecuencia de su distractibilidad y su incapacidad de programar una estrategia de almacenamiento (metamemoria); sin embargo, logran retener la idea general de una oración o una historia. En este sentido, no se puede hablar de una franca amnesia sino de fallas en la estrategia mnésica o metamemoria (véase capítulo 11: "Funciones ejecutivas").

Barbizet (1970) considera que el defecto principal en pacientes con lesiones frontales es la incapacidad de utilizar adecuadamente información adquirida. Es decir, existe un defecto al evocar la información, el cual suele asociarse con confabulación. Los pacientes no pueden programar estrategias para evocar o recuperar la información; su defecto de evocación resulta de su incapacidad de crear una intención estable para recordar y de la imposibilidad de cambiar el recuerdo de una huella de memoria a otra (Luria, 1971, 1976). De hecho, las dificultades mnésicas en pacientes con daño frontal se observan sobre todo en pruebas de memoria, en las que se recurre a material abundante, complejo y simultáneo.

DISMNESIAS

Las amnesias se refieren a un defecto en la memoria, mientras que las denominadas dismnesias implican una disfunción de la misma. Entre de los trastornos en la función de memoria se encuentran las dismnesias paroxísticas, asociadas con la epilepsia y con la paramnesia reduplicativa.

La dismnesias paroxísticas son alteraciones en la función de memoria que aparecen de manera súbita, por unos cuantos segundos, y se acompañan de descargas epilépticas de la cara interna de los lóbulos temporales (Bernal, 1985). Entre los estados paroxísticos dismnésicos se encuentran 1) el estado de ensoñación, durante el cual el sujeto presenta reminiscencias elaboradas y tiene la sensación de estar viviendo un sueño; 2) la visión panorámica, durante la cual se presenta una rápida revisualización de la vida pasada; 3) los fenómenos de *dejá vu* (ya visto), *déja vecu* (ya vivido) y *déja entendu* (ya oído), en los cuales se tiene la sensación, por cuestión de segundos, de que los estímulos nuevos que el paciente percibe le son familiares; 4) los fenómenos de *jamais vu*, *jamais vecu* y *jamais entendu*, que dan la sensación de desconocimiento ante estímulos familiares; 5) la alucinación mnésica, que se refiere al recuerdo vívido de un episodio pasado, y 6) la precurrencia, por la que el paciente cree predecir o adivinar lo que ocurrirá a continuación.

En la amnesia reduplicativa el paciente cree que existe una duplicación de sitios o personas. Usualmente, uno de los sitios es correcto. El paciente asegura, por

ejemplo, haber estado en un hospital igual al que se encuentra en el momento, que estaba en una ciudad igual a la que se encuentra; sin embargo, se trata de hospitales y ciudades diferentes. Así, una paciente se refería a la "Bogotá alta" (ciudad en la que se encontraba en el momento) y a la "Bogotá baja" (otra ciudad diferente, pero idéntica a la anterior). Este trastorno es típico en pacientes con encefalopatía postraumática o tóxica, con tumores bifrontales o con lesiones del hemisferio derecho (Cummings, 1985).

Otro síndrome paramnésico se advierte en el caso del síndrome de Capgras, en el cual el paciente cree que las personas, en especial las cercanas a sí mismo, son impostores, y podría interpretarse como una paramnesia reduplicativa. Un sujeto estudiado por Ardila y Rosselli (1989b) aseguraba que el paciente de la cama contigua en el hospital era un impostor, ya que el original había muerto; sin embargo, nada de esto era cierto.

El cuadro 10.5 presenta un esquema comparativo de las principales alteraciones de la memoria halladas en la clínica neuropsicológica. Se toman como criterios las características de la amnesia anterógrada y retrógrada, la presencia o ausencia de confabulación, la conservación o compromiso de la memoria inmediata, la existencia de un estado confusional asociado, la existencia de defectos intelectuales generales y la presencia o ausencia de conciencia del defecto.

Cuadro 10.5. Principales alteraciones de la memoria halladas en la clínica neuropsicológica

	Hipocampo	Korsakoff	Traumática	Global transitoria	Demencias
Anterógrada	+	+	+	+	+
Confabulación	-	+	+/-	-	-
Retrógrada	+	+	+	+	+
Inmediata	-	+	+/-	+	_
Confusión	-	+	+/-	-	+
Defectos intelect.	-	+	+/-	-	+
Anosognosia	-	+	+/-	-	+

Capítulo 11

Funciones ejecutivas

Aclarar el papel de las regiones prefrontales del cerebro en la organización comportamental constituye una de las áreas de investigación más sobresalientes de la neuropsicología contemporánea. Aunque se ha logrado un avance considerable desde las primeras observaciones sistemáticas de Jacobsen (1936), aún no se comprende a cabalidad la forma en que los lóbulos frontales actúan para organizar el comportamiento, y cómo diferentes parámetros de éste se alteran como consecuencia del daño prefrontal.

Se entiende que los lóbulos prefrontales cumplen una función central en la organización de la cognición o "metacognición". O simplemente, en la organización de la actividad dirigida y consciente (Luria, 1963, 1973, 1974). Se dice que los lóbulos prefrontales participan también en el control ejecutivo de las diferentes formas de actividad psicológica (Baddeley, 1986; Stuss y Benson, 1986), por lo cual es común referirse a una función ejecutiva asociada con la actividad de las regiones prefrontales del cerebro; se enfatiza con esto su papel básica en la planeación, organización y control del lenguaje, la memoria, la percepción, y demás formas de actividad cognoscitiva (Benson, 1993).

En general, se puede afirmar que la actividad de los lóbulos prefrontales del cerebro se ha asociado con: 1) la programación de la actividad motora; 2) la inhibición de respuestas inmediatas; 3) la abstracción; 4) la solución de problemas; 5) la regulación verbal del comportamiento; 6) la reorientación del comportamiento de acuerdo con las consecuencias comportamentales; 7) la adecuación de la conducta a las normas sociales; 8) la habilidad para diferir el refuerzo; 9) la integración temporal de la conducta; 10) la integridad de la personalidad, y 11) la prospección de la conducta (Ardila, 1984; Benson, 1993; Damasio y Anderson, 1993; Fuster, 1989; Hécaen, 1964; Luria, 1966, 1970, 1973, 1974, 1980; Novoa y Ardila, 1987; Perecman, 1987; Pribram, 1973; Stuss y Benson, 1983, 1984, 1986, 1987).

El desarrollo de los lóbulos prefrontales es reciente en la filogenia (véase figura 11.1), y su maduración es tardía durante la ontogenia. Al momento del nacimiento, la diferenciación celular está incompleta; a los cuatro años aún no se ha terminado la división en capas, y la piramidalización de las áreas 9 y 10 es incompleta (Stuss y Benson, 1986). La maduración morfológica sólo se alcanza alrededor de la pubertad e incluso más tarde (Yakovlev, 1962). Se distinguen tres zonas mieloarquitectónicas en el cerebro: 1) La zona paramediana o límbica, que comienza su mielinización después del nacimiento y la completa exactamente antes de la pubertad, 2) la zona mediana, que termina la mielinización después de la primera década de vida, y 3) la

zona supralímbica, que presenta una maduración aún más tardía, mostrando una mielinización lenta pero continua que se extiende durante la segunda década (Yakovlev, 1962; Yakovlev y Lecours, 1967). La corteza prefrontal constituye una zona supralímbica cuya maduración es en consecuencia, particularmente tardía.

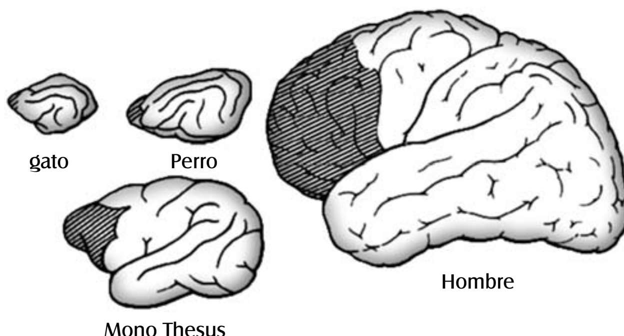


FIGURA 11.1. Evolución de la corteza prefrontal

Se ha intentado correlacionar la maduración cortical con el desarrollo cognoscitivo. Thatcher *et al.,* (1987) describieron, al utilizar medidas electroencefalográficas, cinco estadios en el desarrollo de los hemisferios cerebrales: el primero, que se prolonga desde el nacimiento hasta los tres años de edad, está representado por cambios topográficamente difusos. De los cuatro a los seis años, hay cambios a nivel fronto-temporal izquierdo y frontal derecho. El tercer estadio de maduración se extiende de los ocho a los 10 años, e incluye la conexión de las regiones temporales y frontales del hemisferio derecho. El cuarto y el quinto estadios se presentan entre los 11 y los 14 años, y de los 15 a la adultez, siendo de naturaleza bilateral e involucrando primariamente los lóbulos prefrontales. Las regiones prefrontales representan por lo tanto las áreas cerebrales de maduración más tardía. Para muchos autores estos cambios coinciden muy bien con las diferentes etapas en el desarrollo cognoscitivo que describe la psicología.

▶ FUNCIÓN EJECUTIVA: DEFINICIÓN

Función ejecutiva es un término amplio, que incluye aspectos como la capacidad de filtrar la interferencia, el control de las conductas dirigidas a una meta, la habilidad de anticipar las consecuencias de la conducta y la flexibilidad mental; también incluye la moralidad, la conducta ética y la autoconciencia. En general, se supone que el lóbulo frontal hace las funciones de programador y controlador de la actividad psicológica.

El caso de Phineas Gage es clásico en la literatura científica y ha logrado que la patología de los lóbulos frontales sea sinónimo del síndrome disejecutivo. Harlow (1868) describió el caso de quien era un capataz muy serio y responsable que trabajaba en una compañía de ferrocarriles. Gage sufrió un accidente trágico mientras colocaba explosivos en la línea del ferrocarril, pues una barra de acero atravesó su

lóbulo frontal; con todo, logró sobrevivir. Para Harlow, "Gage ya no es el mismo", y sus compañeros de trabajo lamentan su conducta grosera, irascible e irresponsable. Hace poco se hizo una reconstrucción de la trayectoria de la barra por medio de imágenes computarizadas, y se confirmó que la lesión había afectado ambos lóbulos frontales, en particular la corteza orbitofrontal. Es interesante hacer notar que, según el informe de Harlow, las funciones motoras y sensoriales, además de varias habilidades cognoscitivas (como la memoria y el lenguaje), permanecieron intactas en Gage, pero su personalidad sufrió cambios dramáticos.

En principio, se creyó que los "lóbulos frontales" eran sinónimo de función ejecutiva. En los primeros años del siglo XX se logró una descripción un tanto detallada de las conexiones corticales. Y se observó que el lóbulo frontal mantiene conexiones importantes con el hipotálamo y con las estructuras cerebrales involucradas en la motivación y la emoción. Luria (1968, 1980) relacionó los lóbulos frontales con la programación motora, la inhibición de las respuestas inmediatas, la reorientación de la conducta de acuerdo con las consecuencias de la conducta, la integración temporal de la conducta, la integridad de la personalidad y la conciencia.

Los lóbulos frontales, el "controlador ejecutivo" del cerebro, organizan las formas de conducta más complejas y características de la especie humana. Por ende las patologías frontales alteran la conducta social, la motivación, la regulación de los estados internos y el control de los procesos cognoscitivos. Los lóbulos frontales regulan la personalidad y el afecto y contribuyen a todas las formas complejas de conducta.

Stuss y Levine (2002) mostraron que los lóbulos frontales, en particular los polos frontales, participan en las habilidades típicas del ser humano, como la autoconciencia y la temporalidad de la conducta. Los estudios factoriales sugieren que las funciones ejecutivas incluyen diferentes subcomponentes o subprocesos (Stout *et al.,* 2003).

▶ ANATOMÍA

El lóbulo frontal incluye *a*) las regiones posteriores de la corteza frontal (corteza frontal agranular) relacionadas con la actividad motora. Por una parte, corresponden al área motora primaria (área 4 de Brodmann o circunvolución precentral), y por otra al área premotora (o área motora de asociación: áreas 6, 8 —campo ocular frontal—, y 44 —área de Broca—). Y *b*) la corteza prefrontal (o corteza frontal granular), correspondiente a las áreas 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 45, 46, y 47 de Brodmann, según se ilustra en la figura 11.2. A su vez, la corteza prefrontal se divide en las regiones dorsolateral, mesial y orbital. Los componentes límbicos del lóbulo frontal incluyen el cíngulo anterior y el sector posterior de la superficie frontal orbital (Damasio, 1991).

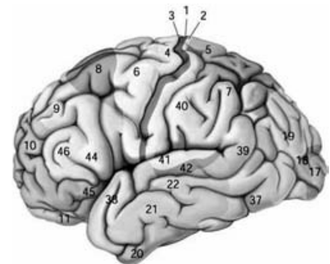


FIGURA 11.2. Regiones corticales según el sistema numérico de Brodmann

La estimulación eléctrica o la destrucción de la corteza prefrontal no produce cambios motores o sensoriales evidentes, por lo que la corteza prefrontal llegó a considerarse como una zona "silenciosa" del cerebro. Sin embargo, hoy se sabe a cabalidad que las lesiones prefrontales alteran las formas más complejas de la conducta y la cognición.

Las áreas prefrontales de los lóbulos frontales pueden entenderse como áreas de asociación o áreas intrínsecas corticales. Para Luria (1980), las áreas prefrontales corresponden a áreas terciarias (que participan en el procesamiento de la información correspondiente a varias modalidades) de la corteza cerebral. A su vez, los lóbulos prefrontales mantienen conexiones amplias con el sistema límbico, en particular, con las áreas motoras corticales y subcorticales, y con la corteza sensorial.

CONEXIONES INTRACORTICALES

Las principales conexiones corticales se establecen con la corteza visual, auditiva y somatosensorial. La corteza prefrontal también se conecta con la corteza premotora y, a través de ésta, con la corteza motora primaria. Algunas proyecciones son unidireccionales (por ejemplo, al núcleo caudado y el putamen), y otras parecen ser bidireccionales (por ejemplo, al núcleo dorsomedial del tálamo) (Damasio y Andersen 1993). Existen múltiples conexiones intracorticales, entre ellas el fascículo longitudinal superior, principal haz de fibras entre las regiones posteriores y anteriores de la corteza cerebral. El fascículo uncinado conecta el lóbulo temporal anterior con el lóbulo frontal. La corteza orbitofrontal límbica y frontal mesial reciben proyecciones desde la circunvolución temporal superior, y la región orbitofrontal desde la corteza temporal inferior. El cíngulo conecta el lóbulo frontal con la circunvolución parahipocámpica. El fascículo arqueado bordea la ínsula y conecta las circunvoluciones frontales inferior y media con el lóbulo temporal. El fascículo occipitofrontal se extiende posteriormente, desde el lóbulo frontal hasta el lóbulo temporal y el lóbulo occipital.

CONEXIONES SUBCORTICALES

De acuerdo con Damasio y Andersen (1993), es posible distinguir los siguientes tipos de conexiones fronto-subcorticales:

Proyecciones desde el hipotálamo

Aunque no parece haber conexiones directas entre el hipotálamo y la corteza prefrontal, sí se han señalado algunas conexiones indirectas, en especial a través del tálamo.

Proyecciones desde la amígdala y el hipocampo

Se han detectado algunas proyecciones hacia los aspectos mesiales del lóbulo frontal, en particular al giro recto y la porción subcallosa y anterior del cíngulo

Proyecciones desde el tálamo

Éstas se dirigen sobre todo a la corteza frontal orbital desde el núcleo dorsolateral del tálamo. Se han descrito otras conexiones adicionales, como la proyección desde el núcleo pulvinar medial al área 8 de Brodmann.

Proyecciones a la amígdala y el hipocampo

Hay conexiones directas y conexiones indirectas por medio del cíngulo y del fascículo uncinado.

Proyecciones al tálamo

Se dirigen hacia el núcleo dorsal medial, los núcleos intralaminares y el pulvinar.

Proyecciones al hipotálamo

Son proyecciones poco claras, probablemente por medio del mesencéfalo y de la sustancia gris periacueductual.

Proyecciones al cuerpo estriado

Se han detectado proyecciones al núcleo caudado y el putamen (cuerpo estriado). Son importantes en particular las proyecciones desde el cíngulo y el área motora suplementaria, relacionadas con el sistema de control motor del cerebro.

Proyecciones al claustrum, la región subtalámica y el mesencéfalo

Se dirigen por medio del fascículo uncinado y la cápsula externa. Se originan de preferencia en las regiones orbital y dorsolateral inferior.

▶ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con daño en las regiones prefrontales del cerebro no siempre presentan cambios evidentes en su comportamiento general. Sin embargo, un análisis cuidadoso puede descubrir alteraciones drásticas en todas las esferas de su vida psicológica y de su actividad comportamental. Se presenta una descripción de las características clínicas que pueden observarse en pacientes con lesiones de las regiones prefrontales del cerebro. El cuadro 11.1 resume los cambios en diferentes terrenos. Esto no significa que todos estos cambios se encuentren siempre en un solo paciente: quiere decir que se trata de cambios o alteraciones potenciales.

Los trastornos en las funciones ejecutivas pueden tener diversas etiologías (tumores, traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares, etc.). Los niños preadolescentes, tienen poca capacidad ejecutiva. En la infancia la maduración cere-

Cuadro 11.1. Resumen de las principales alteraciones cognoscitivas y comportamentales asociadas con lesiones de las áreas prefrontales del cerebro

MOTRICIDAD	Reflejos patológicos Negligencia e impersistencia motora Tono anormal (paratonia) Anormalidades en la marcha Cambios en el control de los esfínteres Hiperactividad Ecopraxia (ecomimia) Conducta de utilización Desorganización comportamental Perseveración
ATENCIÓN	Cambios en la activación Cambios en las respuestas de orientación Disminución de las formas dirigidas de atención
LENGUAJE	Afasia extrasilviana motora (dinámica) Mutismo Errores de denominación Carencia de control verbal sobre el comportamiento Concretismo verbal Disdecoro verbal
PERCEPCIÓN	Limitaciones en los movimientos oculares Inadecuada interpretación perceptual
COMPORTAMIENTO SOCIAL Y EMOCIONAL	Violación de las normas sociales Labilidad emocional Inadecuación sexual Excesiva familiaridad Inadecuada interpretación emocional
MEMORIA	Improductividad en pruebas de retención Amnesia inespecífica Desorganización secuencial de la memoria Defectos de metamemoria Defectos en la memoria de trabajo Alteraciones en la vivencia del tiempo
PERSONALIDAD	Moria Impulsividad Seudodepresión y seudopsicopatía
PROCESOS INTELECTUALES	Nivel de pensamiento concreto Nivel intelectual alterado

bral se relaciona con cambios en las áreas prefrontales del cerebro, responsables de la inhibición, la conservación de las representaciones internas y la organización temporal de la conducta. El déficit atencional con hiperactividad ha sido interpretado como una disfunción ejecutiva, que incluye aspectos tanto cognoscitivos como comportamentales. Se propone también que los adolescentes con problemas de conducta (agresividad, robo, incapacidad de seguir las normas sociales, etc.) presentan un déficit en las funciones ejecutivas y en la capacidad de inhibición, el cual es producto de disfunciones frontales (Kim *et al.,* 2001). El daño focal frontal también se asocia con incapacidad de controlar la agresión y es frecuente que los pacientes con lesiones prefrontales respondan con violencia a la frustración.

Los defectos en las funciones ejecutivas son frecuentes en caso de demencia, en particular la demencia fronto-temporal y la demencia de tipo Alzheimer. Más aún, se sabe que la disfunción ejecutiva predice con certeza el deterioro posterior en caso de demencia (Boyle *et al.*, 2004). Sin embargo, los defectos en las funciones ejecutivas también son propios de una gran diversidad de condiciones patológicas. Por ejemplo, es común que las demencias vasculares se asocien con trastornos ejecutivos, según la localización específica de los infartos cerebrales. La enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva, la esclerosis múltiple, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y la enfermedad de Wilson también se relacionan con defectos variables en las funciones ejecutivas. Los defectos ejecutivos propios de estas patologías pueden reflejar la falta de integración frontal en tareas de control atencional y control comportamental. Incluso se propone que los defectos cognoscitivos detectados en la enfermedad de Parkinson y en otras patologías subcorticales son secundarios a una disfunción ejecutiva, como probable resultante de un trastorno en los circuitos fronto-estriatales (Dirnberger *et al.,* 2005; Zgaljardic *et al.,* 2003). Las disfunciones ejecutivas también se han encontrado en casos de traumatismos craneoencefálicos, trastornos fronterizos de personalidad, abuso de sustancias psicoactivas y síndrome de Korsakoff.

A partir del caso de Phineas Gage, se considera que los pacientes con lesiones prefrontales presentan no sólo cambios cognoscitivos e intelectuales, sino también variaciones en el estilo de conducta o simplemente en la personalidad. Estas últimas, por ejemplo, son consecuencia de daño en diferentes regiones cerebrales, sobre todo el polo frontal. Los pacientes tienden a relajarse en términos de comportamiento y a desplegar una conducta lúdica y eufórica. Hace ya más de un siglo se propuso utilizar el término *moria* para describir esta conducta; moria es una especie de euforia cáustica, asociada con cierta jocosidad. Sin embargo, los cambios en el estado de ánimo son frecuentes. El paciente puede aparecer eufórico e hipomaniaco en cierto momento, e indiferente y apático en otro. Asimismo, la impulsividad en pacientes con patologías prefrontales resulta de su incapacidad de prever las consecuencias de sus conductas, sus trastornos atencionales, su falta de interés y su desconocimiento de normas sociales. La impulsividad puede observarse en diferentes ámbitos comportamentales. En ocasiones, la impulsividad puede derivar en agresión

física o verbal. Los cambios emocionales por daño prefrontal se relacionan con la pérdida de los aspectos más intelectuales y elaborados del comportamiento emocional (como la apreciación artística, la capacidad de empatía y la comprensión del humor), al tiempo que hay una exaltación de las respuestas emocionales más inmediatas y primarias. El comportamiento emocional adquiere cierta puerilidad. Tales cambios emocionales son más evidentes en caso de lesiones derechas o de carácter bilateral, como sucede usualmente en casos de traumatismo craneoencefálico.

No es raro que los pacientes con lesiones prefrontales, comiencen a realizar actos que van desde lo mínimamente inapropiado hasta lo francamente delictivo; es decir, no tienen respeto por los turnos, no les importan los derechos de los demás, tienen conductas explosivas y muestran alguna tendencia al robo y en general a las conductas ilícitas. Para ellos, las normas generales de conducta no tienen importancia. Los controles internos de la conducta se pierden, y los pacientes actúan de manera inmediata ante los estímulos presentes. Su rechazo a las normas sociales también implica alguna carencia de empatía.

Las respuestas emocionales en pacientes con lesiones en las regiones anteriores del cerebro suelen ser intensas pero breves, lo cual hace suponer que hay una función moduladora por parte de las áreas prefrontales. Así, el paciente pasa con facilidad del llanto a la risa. El comportamiento emocional se vuelve muy primario, carente por lo tanto de una inercia en las respuestas. Este tipo de conducta emocional es frecuente en niños y en animales decorticados. La corteza cerebral, y en particular los lóbulos frontales, parecen jugar un papel decisivo en la modulación de las emociones: por una parte, inhibe las respuestas emocionales inmediatas, pero mantiene el tono emocional cuando el estímulo emocional ha desaparecido. Algunos autores señalan que una función básica de la corteza prefrontal es la capacidad de inhibir las respuestas inmediatas y diferir el refuerzo. Tal inmediatez en las respuestas emocionales es responsable de muchas de las características comportamentales en estos pacientes, como es el caso de su inadecuación social y sexual.

Blumer y Benson (1975) advirtieron que los dos principales estilos de personalidad típicos de pacientes con lesiones prefrontales guardan alguna similitud con los cuadros psicopatológicos de depresión y psicopatía. Por ello, a las dos principales variantes del síndrome prefrontal las denominaron seudodepresión y seudopsicopatía. En el primer caso, el paciente se muestra apático, retraído, con un nivel de comunicación verbal notoriamente disminuido, sin ningún interés aparente en los eventos externos, diagnósticos que suelen relacionarse con afasia motora extrasilviana, perseveración, puntajes disminuidos en pruebas de fluidez verbal, negligencia motora y aplanamiento emocional. En un cuadro de seudopsicopatía el paciente se muestra eufórico, desinhibido, impulsivo, irrespetuoso, soez e impertinente. Estas dos variantes pueden fluctuar en un solo paciente, que en un momento puede parecer apático, ausente, y aparentemente deprimido, y luego mostrarse agitado, impulsivo y agresivo.

El papel de la corteza prefrontal en términos de la cognición y el pensamiento se considera importante y en ocasiones provoca controversia. Luria (1966, 1973, 1974)

relacionó los lóbulos prefrontales con la actividad consciente, y Goldstein (1944) se refirió a una alteración en el pensamiento abstracto en pacientes con daño prefrontal. Posteriormente, una gran cantidad de estudios se dedicaron al análisis de la ejecución en pacientes con lesiones prefrontales en pruebas estándar de inteligencia. Algunos de ellos detectaron una disminución en el CI asociada con patología prefrontal (Drewe, 1974; Malmo, 1948; Petrie, 1952), aunque ha habido resultados negativos (Reitan, 1964; Stuss, Kaplan y Benson, 1982; Teuber, 1966; Weinstein y Teuber, 1957). Al parecer, las pruebas corrientes de inteligencia no son lo suficientemente sensibles al daño prefrontal, y las habilidades intelectuales medidas con pruebas de inteligencia no se alteran necesariamente en caso de patología prefrontal.

Tampoco existe un acuerdo general sobre los defectos de abstracción en pacientes prefrontales. Petrie (1952) recurrió a pruebas de interpretación de proverbios y encontró una pérdida significativa en la habilidad de generalizar, y Benton (1968) sugirió que hay una tendencia al pensamiento concreto. Valenstein (1973) aseguró que el pensamiento abstracto se altera cuando se aplican pruebas como la de Clasificación de Tarjeras de Wisconsin. Otros autores proponen que los defectos aparentes en la abstracción son en realidad el resultado de otros defectos cognoscitivos. Stuss *et al*., (1982, 1983) relacionan las fallas en la abstracción con la incapacidad de realizar cambios conceptuales y verbalizar los significados. Stuss y Benson (1986) consideran que los defectos de abstracción en estos pacientes son resultado de varios factores: 1) incapacidad de traducir el conocimiento sobre hechos específicos en acciones apropiadas; 2) dificultad para cambiar de un concepto a otro; 3) tendencia a responder ante fragmentos de la información; 4) defecto para integrar detalles aislados, y 5) deficiencia en el manejo simultáneo de diferentes fuentes de información. Para Ardila (1984), los defectos de abstracción en pacientes con lesiones prefrontales son un retorno a formas infantiles de pensamiento.

▶ VARIANTES DEL SÍNDROME PREFRONTAL

Las características específicas de este síndrome pueden variar de acuerdo con la localización precisa del daño y su extensión. Las regiones polares, mesiales y orbitales participan en la regulación de los estados de activación, y cuando están alteradas no se puede mantener un estado de actividad adecuado porque hay asociaciones difusas y estados confusionales. El daño en las regiones posteriores que están al frente de las zonas motoras implica la aparición de estereotipos motores y desorganización de las formas complejas de movimientos (programas motores), pero estos pacientes no muestran trastornos evidentes de conciencia. Las lesiones en el área prefrontal izquierda causan defectos en el pensamiento verbal (Luria, 1980), mientras que los cambios emocionales son más notables en lesiones del lado derecho (Ardila, 1984). En general, los defectos de tipo verbal (afasia extrasilviana motora, pobre generación verbal, defectos de memoria verbal, etc.) se encuentran más relacionados con lesiones del hemisferio izquierdo, en tanto que los defectos de tipo no verbal (errores perceptuales,

pobre generación no verbal, defectos de memoria no verbal, pobre juicio social y fallas en el reconocimiento emocional) se han asociado con lesiones del lado derecho.

Los trastornos de perseveración son característicos de lesiones del hemisferio izquierdo o bilaterales, mientras que los estados de aparente hipomanía e hiperreactividad (moria) se deben a lesiones del hemisferio derecho. Estas últimas, en especial las polares, se relacionan frecuentemente con cambios de personalidad y seudopsicopatía (Stuss y Benson, 1986). Según Luria (1977), los procesos intelectuales resultan más afectados por lesiones del hemisferio izquierdo, sean extensas o bilaterales. La violación de las normas sociales de conducta se nota más en caso de lesiones del hemisferio derecho.

En general, hay tres subtipos principales de síndrome prefrontal:

SÍNDROME ORBITOFRONTAL

Este síndrome está asociado con conductas de desinhibición, impertinencia, irritabilidad, labilidad emocional, falta de tacto, distractibilidad y desinterés por los sucesos actuales. El afecto puede presentarse como moria (un tanto excitado) o *witzelsucht* (reiteración verbal de observaciones cáusticas o burlonas), descrito en principio por Oppenheim (1880). El paciente es incapaz de responder a convenciones sociales, y está controlado por los estímulos inmediatos. Cummings (1993) observó imitación automática de gestos. Curiosamente, las lesiones del circuito orbitofrontal también pueden relacionarse con trastornos de tipo obsesivo compulsivo (Saxena *et al*., 2001).

Eslinger y Damasio (1985) utilizan el término "sociopatía adquirida" para describir los trastornos en la regulación comportamental, y que incluyen tanto la falta de comprensión como el remordimiento consecuente a conductas inapropiadas. La corteza orbitofrontal se relaciona sobre todo con el sistema límbico y con las regiones basales del cerebro anterior.

SÍNDROME FRONTAL MESIAL

El cíngulo anterior es el origen del llamado circuito cingulado-subcortical. Goldman-Rakic y Porrino (1985) detectaron las entradas, desde el área 24 de Brodmann, a la región ventral del núcleo estriado (núcleo caudado ventromedial, putamen ventral, núcleo accumbens y tubérculo olfatorio). El daño en este circuito causa apatía o abulia (una forma grave de apatía). Las lesiones bilaterales graves en el área frontal media producen mutismo aquinético, es decir, el individuo está despierto y posee autoconciencia pero no inicia ningún tipo de conducta (Ross y Stewart, 1981) ni lo mueve motivación alguna. El mutismo aquinético en caso de lesiones bilaterales graves puede resultar en un paciente que presenta pocos movimientos espontáneos, puede mostrarse incontinente, y puede hablar utilizando únicamente monosílabos en respuesta a las preguntas que se le formulan. Tampoco reacciona en términos emocionales, aun con estímulos dolorosos, y se muestra completamente indiferente

(Damasio y Damasio, 1989). Las patologías subcorticales, como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington, pueden causar apatía si el cíngulo anterior está comprometido (Owen *et al.*, 1992; Antonini *et al.,* 1995).

SÍNDROME DORSOLATERAL

Se insiste en que el circuito dorsolateral es fundamental en las funciones ejecutivas (Cummings, 1993). El defecto más frecuente es la incapacidad de organizar una respuesta comportamental ante la presencia de estímulos nuevos o complejos. Los síntomas siguen todo un proceso, e incluyen la capacidad de alternar las conductas, utilizar estrategias apropiadas y organizar la información para adaptarse a los cambios ambientales. Las demencias subcorticales se caracterizan por defectos en las funciones ejecutivas. Por lo general, los pacientes muestran latencias de respuestas largas y dificultades en la recuperación semántica, aunque conservan el reconocimiento (Butters *et al.,* 1986). Varios estudiosos, como Luria (1969), destacan la presencia de perseveración, conductas dependientes del estímulo y ecolalia. De haber lesiones dorsolaterales del hemisferio derecho, hay trastornos de tipo no verbal y paralingüístico, y en caso de lesiones dorsolaterales del hemisferio izquierdo, habrá disminución en la fluidez verbal y afasia extrasilviana (transcortical) motora. Luria (1980) señala que un aplanamiento emocional corresponde a lesiones bilaterales; asimismo, hay dificultades para ordenar la información en secuencias. Las regiones ventrales y dorsales de la corteza prefrontal podrían participar en la habilidad para tomar decisiones racionales y evitar situaciones de riesgo (Manes *et al.*, 2002).

En resumen, el síndrome prefrontal no es homogéneo, sino que pueden existir diversas variantes, de acuerdo con las características (localización, extensión, etiología) específicas del daño. Sin embargo, la distinción de diferentes subtipos según su localización precisa, es apenas tentativa.

Por último, es necesario señalar que no todos los procesos ejecutivos se encuentran mediados por la corteza frontal (Andres y Van der Linden, 2002), aunque los trastornos ejecutivos por patología frontal son mucho más graves. Las lesiones en prácticamente todas las áreas del cerebro puede asociarse con defectos ejecutivos (Hausen *et al.,* 1997).

Capítulo 12

Neuropsicología infantil

La conducta humana adulta es el resultado de un largo, complejo y variable proceso de maduración cerebral en el que intervienen tanto factores genéticos como ambientales. Pero los rasgos comportamentales y cognoscitivos de la infancia no son sólo etapas intermedias de ese proceso de desarrollo, es decir, el cerebro del niño no es el de un adulto inmaduro, pues tiene sus propias características. Para entender la relación entre cerebro y conducta en cada etapa de maduración es necesario analizar la ontogenia del sistema nervioso.

▶ MADURACIÓN CEREBRAL

La formación del sistema nervioso, ya sea el central o el periférico, ocurre de manera progresiva durante la gestación e incluso después del nacimiento, siguiendo una secuencia precisa de eventos. Este proceso evolutivo se inicia en el embrión con la división celular y llega hasta la adolescencia con el fin del proceso de mielinización axonal (Kolb y Fantie, 1989).

El desarrollo del sistema nervioso se inicia aproximadamente 18 días después de la fertilización. En el cigoto se diferencian el ectodermo y el endodermo, y en medio de ambos, el mesodermo. El sistema nervioso central (SNC) se desarrolla a partir de la placa medular del ectodermo, que en principio forma la placa neural y que poco a poco se va cerrando para convertirse, hacia el final de la cuarta semana de gestación, en el tubo neural, que dará origen tanto al cerebro como a la medula espinal. El desarrollo cerebral prenatal incluye la proliferación neuronal y la posterior migración celular, además del desarrollo axonal, dendrítico y sináptico.

La proliferación neuronal comienza con la multiplicación de los neuroblastos, células inmaduras no diferenciadas que poco a poco se convierten en neuronas especializadas con axones y dendritas. El incremento de neuroblastos se produce a gran velocidad durante la gestación, a una velocidad de 250 000 por minuto (Rains, 2002). Una vez que la proliferación de neuronas alcanza su máximo nivel, se produce el fenómeno de la migración, es decir, las células se mueven a un nuevo destino y entonces se forman las estructuras del sistema nervioso (tabla 12.1). La migración de algunas neuronas puede ocurrir incluso antes de culminar la proliferación neuronal. La etapa de migración se acompaña de la producción de células gliales, que parecen desempeñar el papel de guías. Estas células dispuestas de manera radial forman un camino que ayuda a las neuronas a llegar a su destino final. Al contrario de las neuronas, las células gliales no dejan de multiplicarse incluso después del nacimiento.

Tabla 12.1. Embriología del sistema nervioso (adaptado de Majovski, 1989)

Tiempo de gestación	Desarrollo neuronal
18 días	Creación de la placa y cresta neurales
24 días	Formación del tubo neural
28 días	Aparecen tres abultamientos en el tubo neural: prosencéfalo, mesencéfalo y romboencéfalo; del prosencéfalo emergen las vesículas ópticas
36 días	El prosencéfalo se divide en dos: el diencéfalo y el telecéfalo. El romboencéfalo se divide en anterior (protuberancia y cerebelo) y posterior (bulbo raquídeo)
45 días	Del telencéfalo se forman los hemisferios cerebrales
7 semanas	Los hemisferios cerebrales crecen y se inicia la formación de surcos y circunvoluciones
3 meses	Los hemisferios cerebrales están claramente diferenciados; se aprecia la cisura de Silvio, y del telencéfalo surgen el rinencéfalo (bulbo olfativo, hipocampo y sistema límbico), los ganglios basales y la corteza cerebral. Se inicia la formación ventricular

Mientras están en estado migratorio, la mayoría de las neuronas no desarrolla sus axones y sus dendritas. Este proceso ocurre más tarde, cuando la célula llega a su destino final. Es entonces cuando los axones inician su crecimiento en una dirección determinada, formando las aferencias axónicas, que a su vez estimulan el crecimiento de las dendritas con sus espinas y arborizaciones. No se sabe con exactitud cuáles son los mecanismos que determinan el desarrollo de este proceso de conexiones específicas entre las diversas neuronas, pero es probable que intervenga una compleja combinación de factores genéticos y ambientales. Muchos experimentos apoyan la existencia de los determinantes genéticos, sobre todo en las etapas tempranas. Por ejemplo, ratones a los que se les han extraído los nervios ópticos en etapas preliminares del desarrollo embriológico desarrollan conexiones topográficas correctas en la corteza cerebral visual. Además de los determinantes genéticos en el desarrollo de las conexiones neuronales, hay una contribución importante del medio ambiente, en particular al final de la gestación y en las etapas posteriores al nacimiento. Un ejemplo que podría ilustrar este efecto se encuentra en los experimentos de Hubel y Wiesel. Ellos descubrieron que si al ojo de un gato se le niega la exposición a la luz, decrece la respuesta eléctrica de las columnas corticales visuales contralaterales a este ojo, —las cuales responden al estímulo—, mientras que se incrementa la respuesta correspondiente de las columnas corticales visuales del ojo sano (Hubel *et al.,* 1979). El término plasticidad se emplea para referirse a las modificaciones en estas conexiones como un proceso de respuesta de adaptación a los cambios ambientales que modifican el desarrollo neuronal normal.

Algunos autores sugieren que en una etapa inicial se generan de manera caótica miles de conexiones neuronales y sólo permanecen las que se vuelven funcionalmente activas. Hay evidencia experimental de que la mayoría de las neuronas genera más conexiones de las que mantiene al alcanzar su madurez. Este hallazgo ha llevado a suponer que hay un proceso de selección funcional en el desarrollo inicial de las conexiones neuronales (Rains, 2002).

Las alteraciones en la diferenciación neuronal pueden dar origen a anormalidades en el desarrollo cortical, causantes de retardo ulterior en el desarrollo cognoscitivo del niño. Las lesiones cerebrales tempranas también pueden alterar el adecuado desarrollo cerebral. Una vez lesionado el tejido cerebral, no se produce una proliferación neuronal extra para compensar la pérdida.

Después del nacimiento el cerebro crece quizá como consecuencia del desarrollo de procesos dendríticos y de mielinización de las vías nerviosas. Las células gliales cubren los axones con una capa de mielina, que está hecha de proteínas y lípidos y que hace que la conducción eléctrica del axón sea más rápida y con un menor consumo energético. El proceso de mielinización se inicia unos tres meses después de la fecundación y continúa poco a poco en tiempos diferentes del desarrollo del sistema nervioso (Yakolev y Lecours, 1967; Lecours, 1975). En el momento del nacimiento sólo unas cuantas áreas del cerebro están completamente mielinizadas, como los centros del tallo cerebral que controlan los reflejos. Una vez mielinizados sus axones, las neuronas pueden alcanzar su máximo funcionamiento y presentar una conducción rápida y eficiente. Los axones de las neuronas de los hemisferios cerebrales completan su mielinización de manera tardía, a pesar de que el proceso se inicia en un periodo posnatal temprano. Las áreas primarias motoras y sensoriales de la corteza cerebral inician su proceso de mielinización antes que las áreas de asociación frontales y parietales, que sólo alcanzan su desarrollo completo hacia los 15 años. Por su parte, las fibras comisurales, de proyección y de asociación completan su mielinización en una época más tardía que las áreas primarias; se cree que este proceso es paralelo al cognoscitivo en el niño. La complejidad de las conexiones nerviosas en la corteza cerebral y su mielinización parecen vincularse al desarrollo de conductas cada vez más elaboradas (Bjorklund y Harnishfeger, 1990; Lecourse, 1975). La maduración de vías nerviosas (sustancia blanca) de ciertas regiones corticales específicas se relaciona con el desarrollo de funciones cognoscitivas también específicas. Un ejemplo de ello son la memoria de trabajo con el lóbulo frontal (Nagy *et al.,* 2004) y las habilidades visoespaciales con el lóbulo parietal (Klingberg *et al.,* 2002).

El peso del cerebro es otro índice cuantitativo utilizado para medir desarrollo del sistema nervioso central. El cerebro del recién nacido pesa aproximadamente 350 gramos; al año de vida ese peso se ha duplicado, y a los dos años se ha triplicado. El peso promedio del cerebro de un adulto suele estar entre 1 300 y 1 500 gramos, y depende de la talla del individuo.

CONDUCTA MOTORA Y DESARROLLO CEREBRAL

Los movimientos corporales del feto se registran durante la gestación, e incluso antes de que se registren respuestas a estímulos sensoriales, lo que sugiere que el sistema motor se desarrolla primero. Antes del nacimiento, los movimientos del feto son masivos. La mayoría de las respuestas motoras del neonato son reflejas y tienen sus correlatos cerebrales en estructuras subcorticales. Poco a poco se presentan respuestas motoras más elaboradas, como resultado de la integración de estas respuestas reflejas a las demandas del medio ambiente (Kolb y Fantie, 1997).

Existe una secuencia establecida en los movimientos, común a la mayoría de los niños, aunque en ocasiones varía entre diferentes individuos (Spreen *et al.,* 1995). Esta secuencia en el desarrollo motor estaría determinada genéticamente. Después del nacimiento, el niño puede levantar la cabeza y mantenerla erguida, y flexionar las articulaciones de los brazos y las piernas; a partir de entonces, se inicia el desarrollo de la conducta motora y el niño muestra un número mayor de movimientos voluntarios, mejor capacidad de locomoción y mayor habilidad para manipular objetos del medio ambiente. Así, por ejemplo, a los tres meses dirige la mano hacia los objetos y los agarra, y entre los ocho y los once meses desarrolla el agarre con pinza y es capaz de coger los objetos utilizando de manera independiente el dedo índice y el pulgar. El desarrollo integrado de los sistemas motores piramidales y extrapiramidales y de sus conexiones corticales explica la presencia progresiva de una conducta motora cada vez más compleja. Por lo común, el desarrollo motor es paralelo al desarrollo del lenguaje. El cuadro 12.2 muestra el desarrollo de las conductas motoras y lingüísticas y su relación con el grado de mielinización cerebral.

Cuadro 12.2. Resumen del desarrollo del lenguaje y la motricidad en el niño (Adaptado de Kolb y Fantie, 1989; Yakolev y Lecours, 1967)

Edad	Función motora	Lenguaje	Peso (gramos)	Mielinización
Recién nacido	Reflejos: succión, búsqueda, chupeteo, agarre y Moro	Llanto	350	Raíces motoras +++ Raíces sensitivas ++ Lemnisco medio ++ Pedúnculo cerebeloso superior ++ Tracto óptico ++
6 semanas	Extiende y voltea la cabeza cuando está boca abajo. Mira a la cara de la mamá. Sigue objetos con la mirada	Se sonríe	410	Radiación óptica +/- Tracto óptico ++ Radiación óptica + Pedúnculo cerebral medio +/- Tracto piramidal +

3 meses	Control voluntario del agarre se sonríe y chupeteo; sostiene la cabeza, busca objetos presentados en su campo visual Responde al sonido. Se mira las manos	Balbuceo	515	Raíces sensitivas +++ Radiación y tracto óptico+++ Tracto piramidal ++ Cíngulo + Tracto fronto-póntico + Pedúnculo cerebral medio + Cuerpo calloso +/- Formación reticular +/-
6 meses	Agarra objetos con las dos manos. Se voltea solo; se sienta por periodos cortos	Se ríe y demuestra placer. Se ríe ante el espejo. Balbuceo	660	Lemnisco medial +++ Pedúnculo cerebral superior+++ Cuerpo calloso + Formación reticular + Pedúnculo cerebral medio ++ Tracto piramidal ++ Áreas de asociación +/- Radiación acústica +
9 meses	Se sienta solo; agarre con pinza y gateo	Dice adiós con la mano. produce: "dada", "baba" Imita sonidos	750	Cíngulo +++ Fornix ++ Lo demás, igual que a los 6 meses
12 meses	Suelta los objetos, camina de la mano. Reflejo plantar flexor en 50% de los niños	2 a 4 palabras Produce varios sustantivos. Da un beso cuando se le pide	925	Lemnisco medio +++ Tracto piramidal +++ Tracto frontopóntico +++ Fornix +++ Cuerpo calloso + Áreas de asociación +/- Radiación acústica ++
24 meses	Sube y baja escaleras con dos pies y por escalón. De pie, recoge objetos del suelo. Voltea la manija de una puerta. Se viste parcialmente. Reflejo flexor 100%"	Frases de dos palabras; utiliza "yo","tú" y "mí". Juegos sencillos; señala de 4 a 5 partes del cuerpo	1065	Radiación acústica +++ Cuerpo calloso ++ Áreas de asociación + Radiaciones Talámicas inespecíficas ++
36 meses	Sube escaleras con un pie por escalón. Monta en triciclo. Se viste completamente solo. No se amarra aún los zapatos ni se abotona la ropa	Utiliza preguntas Aprende canciones. Copia un círculo. Juega con otros niños	1140	Pedúnculos cerebelosos medios+++
5 años	Salta. Se amarra los cordones de los zapatos y se abotona la ropa; copia un triángulo	Dice su edad. Denomina colores y repite cuatro dígitos	1240	Radiaciones talámicas inespecíficas +++ Formación reticular ++ Cuerpo calloso +++ Áreas de asociación ++
Adulto	Desarrollo motor completo	Desarrollo del lenguaje completo	1400	Áreas de asociación +++

DESARROLLO DEL LENGUAJE

El desarrollo del lenguaje resulta de una interacción entre el desarrollo neural normal y la adecuada estimulación ambiental. Es evidente que si el niño no está expuesto al lenguaje, no lo adquiere. También hay evidencia del factor biológico en el desarrollo del lenguaje. Así, por ejemplo, parece existir un factor biológico predeterminante de la secuencia en la que se desarrolla el lenguaje, lo que explicaría las semejanzas entre los niños de diferentes culturas y diferentes sistemas lingüísticos.

La iniciación del lenguaje se produce de manera gradual, entre los dos y tres años de vida, aunque al año ya se elaboren algunas palabras y haya cierto nivel de comprensión verbal. Sin embargo, se estima que entre los dos y los tres años se adquiere cerca de 50% del lenguaje que se poseerá durante la adultez. Como ya se mencionó, hay un desarrollo paralelo del lenguaje y el comportamiento motor. Sin embargo, para Lenenberg (1967) uno y otro son independientes, pues el desarrollo motor de la lengua y los labios se alcanza mucho antes que el control motor de los dedos y de la mano. Cuando el niño es capaz de pronunciar unas cuantas palabras, existe un desarrollo motor suficiente para producir otras más; sin embargo, el proceso de adquisición del vocabulario es lento y difícil. A pesar de que la estimulación ambiental es importante para el desarrollo adecuado del lenguaje, la adquisición de éste parece ser resultado de un proceso de maduración cerebral. El control de los movimientos finos y el desarrollo de habilidades simbólicas son indispensables para un adecuado desarrollo del lenguaje.

La etapa preverbal del niño se extiende desde el nacimiento hasta el inicio del lenguaje. Durante los primeros tres meses sólo produce llanto como una forma de expresar desagrado. Del segundo al tercer mes se presenta la etapa de balbuceo, caracterizada por la aparición de sonidos que el niño repite y practica espontáneamente. Esta etapa se relaciona con la activación de estructuras subcorticales (Lecours, 1975), pues a los dos meses de edad todavía no se han establecido las conexiones cortico-subcorticales que llevan la información sensorial a la corteza cerebral; por otro lado, la respuesta verbal imitativa que se observa entre los cuatro y los siete meses parece reflejar la activación de las conexiones corticales del sistema auditivo (Spreen *et al*., 1995).

Al cabo de un año, el niño comienza a producir sonidos de manera secuencial. En este tiempo se inicia la verdadera etapa verbal. Entre los 12 y los 24 meses se producen las primeras palabras, que en general se refieren a nombres de objetos. La estructura de frase comienza a desarrollarse entre los 18 y los 36 meses. A partir de entonces el lenguaje se desarrolla con rapidez y en poco tiempo se convierte en la herramienta de comunicación más eficiente.

Como sucede con los correlatos neuronales de cualquier conducta compleja, no se sabe cómo ocurre este vínculo en relación con el lenguaje. Al parecer, la adquisición del lenguaje se asocia con la madurez cerebral de los lóbulos frontales y temporales (Kolb y Fantie, 1997). Quizá el cambio cortical más importante, que ocurre

entre la edad de uno o dos años —época de iniciación del lenguaje— y los 12 años —cuando se logra la adquisición completa del repertorio lingüístico (fonología, léxico, gramática)—, se refiere a la interconexión entre las neuronas de las áreas de asociación de la corteza cerebral (Lenneberg, 1967). Además, en este periodo se reduce el número de sinapsis y aumenta la complejidad de las arborizaciones dendríticas que constituyen otros signos de maduración cerebral (Kolb y Fantie, 1989). Las diferencias en la velocidad con que los niños adquieren el lenguaje tendrían relación con la velocidad de maduración, es decir, la estimulación ambiental podría ser un factor clave.

El empleo de algunas pruebas de lenguaje permite conocer los cambios progresivos en las habilidades lingüísticas. El cuadro 12.3 muestra la evolución del vocabulario en niños entre los cinco y los 12 años de edad, adoptando como criterio los puntajes obtenidos en la Prueba de Denominación de Boston, y el cuadro 12.4 señala los cambios en la comprensión del lenguaje, utilizando para ello la Prueba de las Fichas. La capacidad de hallar palabras y utilizar la semántica también se incrementa notoriamente antes de la adolescencia, como se ilustra en el cuadro 12.5.

Cuadro 12.3. Normas evolutivas en la Prueba de Denominación de Boston obtenidas en un grupo de 233 niños, según la edad, el sexo y el nivel socioeconómico. Las desviaciones estándar se señalan entre paréntesis (Adaptado de Ardila y Rosselli, 1994)

Nivel Socioeconómico	Sexo	Edad (en años)			
		5 a 6	**7 a 8**	**9 a 10**	**11 a 12**
Alto	Niños	35.6 (7.0)	41.7 (3.9)	46.5 (5.5)	50.5 (3.3)
	Niñas	33.4 (6.8)	37.8 (5.6)	44.6 (5.7)	48.5 (3.5)
Bajo	Niños	31.0 (4.0)	37.7 (6.1)	45.2 (5.1)	48.6 (3.3)
	Niñas	29.8 (5.0)	33.2 (5.2)	40.5 (5.6)	47.5 (4.8)
Promedio	Niños	33. 3 (5.5)	39.7 (5.0)	46.9 (5.3)	50.0 (3.3)
	Niñas	31.6 (5.9)	35.5 (5.4)	42.6 (5.7)	48.8 (4.2)

Cuadro 12.4. Normas evolutivas en la Prueba de las Fichas (versión reducida), según la edad, el sexo y el nivel socioeconómico. Las desviaciones estándar se presentan entre paréntesis (Adaptado de Ardila y Rosselli, 1994)

Nivel Socioeconómico	Sexo	Edad (en años)			
		5 a 6	**7 a 8**	**9 a 10**	**11 a 12**
Alto	Niños	32.9 (4.7)	33.5 (1.6)	34.7 (1.4)	34.8 (1.2)
	Niñas	34.0 (2.3)	34.4 (1.5)	35.2 (1.0)	35.0 (1.3)
Bajo	Niños	31.2 (7.8)	33.0 (2.2)	35.1 (1.9)	35.2 (0.7)
	Niñas	30.1 (1.8)	33.0 (2.0)	34.9 (0.6)	35.2 (0.6)
Promedio	Niños	32. 3 (6.3)	33.3 (1.9)	34.9 (1.7)	35.0 (1.0)
	Niñas	32.1 (2.1)	33.7 (1.8)	35.1 (1.2)	35.1 (1.0)

Cuadro 12. 5. Normas evolutivas en la Prueba de Fluidez Verbal (dos categorías semánticas [animales y frutas] y cuatro fonológicas [F,A,S,M]) según la edad y el nivel socioeconómico. Las desviaciones estándar se señalan entre paréntesis (Adaptado de Ardila y Rosselli, 1994)

Nivel Socioeconómico	Sexo	Edad (en años)			
		5 a 6	7 a 8	9 a 10	11 a 12
Alto	Semántica	17.2 (5.5)	21.5 (5.0)	27.9 (4.8)	30.8 (6.9)
	Fonológica	14.0 (7.5)	22.6 (6.6)	30.3 (10.1)	32.7 (10.2)
Bajo	Semántica	16.5 (4.0)	20.1 (3.6)	23.1 (4.7)	29.7 (6.3)
	Fonológica	11.2 (5.5)	19.3 (7.2)	24.9 (7.9)	25.5 (5.3)
Promedio	Semántica	16.9 (4.8)	20.8 (4.3)	25.5 (4.8)	30.3 (6.6)
	Fonológica	13.1 (6.5)	21.0 (6.9)	27.6 (9.0)	29.1 (7.8)

El desarrollo del lenguaje en el niño también se relaciona con el grado de lateralización de las funciones del lenguaje en el hemisferio izquierdo. Es decir, mientras más complejo sea el lenguaje, mayor será la participación del hemisferio izquierdo en procesos lingüísticos y mayor la del hemisferio derecho en aspectos paralingüísticos. En general, se cree en la mayoría de los diestros, e incluso de los zurdos, el lenguaje está controlado por el hemisferio izquierdo tanto en niños como en adultos (Word *et al.,* 2004). Esta lateralización del lenguaje es un proceso dinámico que se incrementa entre los cinco y los 29 años, presenta una meseta entre los 20 y los 25, y tiende a decrecer entre los 25 y los 70.

Esta lateralización parece estar biológicamente determinada, en parte al menos (Anneken *et al.*, 2004), pues existen asimetrías estructurales (por ejemplo, el tamaño mayor del *planum temporale* del hemisferio izquierdo) desde antes del nacimiento. Las lesiones en el hemisferio izquierdo en adultos y adolescentes producen alteraciones permanentes en el lenguaje, lo cual no sucede cuando el daño ocurre en etapa prenatal o en la infancia (Lidzba y Krageloh-Mann, 2005). Se supone, entonces, que en una etapa inicial del desarrollo del lenguaje ambos hemisferios tienen una participación lingüística activa, la cual desaparece en algún momento antes de la adolescencia, cuando el hemisferio izquierdo asume el control del lenguaje (Rains, 2002). Mediante técnicas de imaginología cerebral, algunos estudios recientes ratifican el vínculo entre un lenguaje más desarrollado y la mayor participación del hemisferio izquierdo (Wilke *et al.,* 2005). Bernal y Altman (2003) utilizaron técnicas de resonancia magnética funcional y se encontraron con que los niños con un retraso significativo en la adquisición del lenguaje, pero con inteligencia normal, presentaban una mayor activación del hemisferio derecho en tareas de audición lingüísticas, comparados con niños de la misma edad que presentaban un desarrollo normal del lenguaje. Estos últimos presentaron el patrón esperado de una activación predominante en el hemisferio izquierdo.

El desarrollo del lenguaje no es un proceso aislado; se encuentra ligado al progreso físico, psicológico y sociológico del niño. De haber interrupciones o distorsiones en este proceso, se tendrían repercusiones importantes en la maduración intelectual y psicológica. La ausencia de lenguaje antes de los tres años es de mal pronóstico para el desarrollo integral. Un lenguaje comprensible por extraños a la edad de cuatro años descarta prácticamente problemas lingüísticos importantes. Sin embargo, a los tres años aún son normales ciertos defectos de fluidez y de articulación. El niño completa su repertorio fonológico hacia los cuatro años de edad cuando produce los sonidos más complejos en su lengua.

DESARROLLO DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Éstas se refieren a una serie de funciones cognoscitivas que ayudan a mantener un plan coherente y consistente de conducta para el logro de metas específicas. Entre estas funciones se incluyen la habilidad para planear y organizar información, la flexibilidad de pensamiento y la capacidad de controlar impulsos (Lezak, 2004). Por esta razón, el control del comportamiento propio es una de las principales funciones ejecutivas. De acuerdo con Anderson *et al.,* (2005), las funciones ejecutivas se pueden clasificar en tres categorías: el control atencional (atención selectiva y mantenida); la flexibilidad cognoscitiva (memoria de trabajo, cambios en la atención, autocontrol y transferencia conceptual), y el establecimiento de metas (iniciación, planeación, solución de problemas y estrategias comportamentales).

Las funciones ejecutivas comienzan a desarrollarse en la infancia, cuando el niño puede controlar su conducta usando información previa, y se consolidan con la edad. Poco a poco, desarrolla una mayor capacidad para resolver problemas complejos y para utilizar estrategias metacognoscitivas. Este proceso de maduración coincide con la aparición gradual de conexiones neuronales en los lóbulos frontales (Anderson, 2001; Nagy *et al.*, 2004; Powell y Voeller, 2004; Bell y Fox, 1992).

Se ha demostrado que hay periodos en el desarrollo humano en los que aparece un desarrollo más marcado de la corteza prefrontal (Klingberg *et al.*, 1999), con mayor mielinización y con el consecuente incremento de la sustancia blanca. El primero de estos periodos se observa entre el nacimiento y los dos años de edad, el segundo entre los siete y los nueve, y el último al final de la adolescencia, entre los 16 y los 19 años (Anderson *et al.,* 2005). La relación entre las funciones ejecutivas y los lóbulos frontales ha sido corroborada también por estudios en poblaciones infantiles con daño cerebral. Así, por ejemplo, los niños con lesiones frontales tienen dificultades para solucionar problemas, además de que disminuye su flexibilidad cognoscitiva (Jacobs y Anderson, 2002). Se sabe, asimismo, que en estos niños se reduce la capacidad para planear, así como el control de sus impulsos (Hernández *et al.*, 2002). Está claro, sin embargo, que los lóbulos frontales dependen en gran parte de las aferencia de otras regiones del cerebro y que, por lo tanto, su maduración no se da al margen de otras áreas del cerebro; ello podría demostrar la integración de la corteza cerebral durante su desarrollo. Más aún, se sugiere que el desarrollo de las

funciones ejecutivas podría depender en gran parte del desarrollo gradual del lenguaje, de la rapidez en el procesamiento de la información y de la capacidad de atención y de memoria (Anderson *et al.*, 2005).

▶ LA ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA EN EL NIÑO

En el momento del nacimiento, el cerebro humano no ha asumido las funciones para las cuales está diseñado: las va adquiriendo en forma paralela con la maduración cerebral. Se considera que la asimetría cerebral es un indicador de esa maduración. Se ha propuesto la equipontencialidad funcional de los dos hemisferios en el niño pequeño, y luego el desarrollo progresivo de la especialización hemisférica con la edad. Es decir, en el niño, los dos hemisferios tendrían el potencial para desarrollar el lenguaje, pero a medida que avanza su desarrollo la representación lingüística se carga al hemisferio izquierdo (Hiscock, 1988). De acuerdo con Lenenberg (1967), la asimetría hemisférica se desarrolla junto con la adquisición del lenguaje. Otros autores sugieren que la asimetría hemisférica está presente desde el nacimiento y permanece así durante el desarrollo (Kinsbourne, 1997).

Se sabe que hay cierta asimetría cerebral en registros eléctricos de niños de sólo unas semanas de nacidos. En estos niños, la amplitud de los potenciales evocados auditivos ante estímulos verbales registrados en el hemisferio izquierdo es mayor que la registrada en el hemisferio derecho; lo contrario se observa con los potenciales evocados auditivos desencadenados por notas musicales. Estas diferencias disminuyen con la edad (Molfese y Betz, 1988).

Se han encontrado, además, ciertos precursores motores de la lateralización hemisférica en etapas tempranas de la vida. Así, los recién nacidos que son hijos de padres diestros giran con mayor frecuencia la cabeza hacia la derecha que hacia la izquierda (Kinsbourne, 1989; 1997). Desde los 18 meses se puede observar una tendencia a la preferencia manual en niños que van a ser diestros; este comportamiento no se observa con tanta claridad en niños que van a ser zurdos. La consistencia en la preferencia manual solamente se logra, sin embargo, hacia los cuatro años, y persiste durante toda la infancia a menos que existan presiones culturales que obliguen al niño a utilizar la mano no preferida.

A pesar de que los procesos fonológicos parecen lateralizarse a edad temprana, la lateralización de otras funciones lingüísticas ocurre más tarde (Moscovitch, 1977). La lateralización del lenguaje receptivo, por ejemplo, está claramente definida en el hemisferio izquierdo a los ocho años (Balsamo *et al.*, 2002), y los procesos de lectura se encuentran lateralizados hacia los diez años (Gaillard *et al.*, 2001).

En los niños se han empleados los mismos métodos que en los adultos para determinar la asimetría cerebral. Las técnicas de presentación taquistoscópica, audición dicótica y reconocimiento táctil, así como las técnicas de neuroimagen, han servido para determinar la presencia de asimetría cerebral en niños en relación con estímulos visuales, auditivos y táctiles.

ESTÍMULOS VISUALES

El método de presentación taquistoscópica (véase capítulo 3: Asimetría cerebral) ha permitido determinar las diferencias hemisféricas en el análisis de estímulos visuales verbales y no verbales.

Así, mediante la utilización de caras como estímulo visual, se observa que su reconocimiento es superior en el campo visual izquierdo en niños a la edad de siete años (Marcel y Rajan, 1975; Chiang *et al.,* 2000). La lateralización del procesamiento visual de rostros en el hemisferio derecho parece establecerse desde los cinco años (Young y Ellis, 1976). La magnitud de esta asimetría, sin embargo, no parece modificarse mucho en edades superiores, pero se encuentra ausente cuando el niño, antes de los cinco años, tiene que parear rostros de acuerdo con su expresión emocional (Saxby y Bryden, 1985).

En niños de cinco a 12 años se advierte asimetría en el reconocimiento de puntos, pero hay un número menor de errores cuando los estímulos se presentan en el campo visual izquierdo (Hiscock, 1988), lo cual sugiere que el hemisferio derecho tiene superioridad sobre el izquierdo en el análisis de este tipo de tareas. Una asimetría inversa se produce cuando la tarea consiste en denominar dibujos lineales (Young y Bion, 1981). Algunos autores recurrieron al método de presentación taquistoscópica y fracasaron en su intento de encontrar asimetrías en niños preescolares menores de cuatro años (Hiscock, 1988). Hatta (1991) demostró que los niños de esta edad ya demuestran una ventaja del campo visual derecho para el reconocimiento de números, y del campo visual izquierdo para el reconocimiento de formas. Esta asimetría no presenta modificaciones notables de los cuatro a los seis años.

Desde luego, no se pueden utilizar técnicas taquistoscópicas con estímulos verbales en niños que no han aprendido a leer. Quienes tienen entre seis y nueve años muestran, como los adultos, una ventaja en el campo visual derecho (hemisferio izquierdo) cuando se les presentan estímulos verbales. Esta asimetría no parece acentuarse con la edad (Hiscock, 1988). Más aún, la ventaja del campo visual derecho (hemisferio izquierdo) no es absoluta, sino que depende de otras variables, como la naturaleza del estímulo. Así, por ejemplo, en el adulto el campo visual derecho está más capacitado para comprender verbos que para comprender sustantivos, y entre estos últimos predomina el uso de los concretos e imaginables (Nieto *et al.,* 1999).

ESTÍMULOS AUDITIVOS

El uso de la técnica de audición dicótica por Kimura para el estudio de la asimetría cerebral de estímulos auditivos permitió mostrar la superioridad del oído derecho en la discriminación de estímulos auditivos verbales, a partir de los dos años y medio (Kraft, 1984). La gran mayoría de los estudios encontró un grado equivalente de asimetría auditiva entre niños de diversas edades (Bryden y Allard, 1981). Otros estudios, sin embargo, señalan que la ventaja del oído derecho es más común o más pronunciada con la edad (Larsen, 1984). Sin embargo, casi todos los estudios sobre

audición dicótica en niños son transversales y no longitudinales. Los estudios longitudinales hasta ahora realizados no confirman la presencia de un cambio correlativo a la edad en la asimetría auditiva observada en la audición dicótica (Kinsbourne, 1997).

Saxby y Bryden (1984) descubrieron que la asimetría en la audición dicótica varía según la calidad del estímulo. Las tareas de tipo emocional (reconocimiento de tonos emocionales en la voz) generan una ventaja del oído izquierdo, mientras que las tareas verbales (contenido semántico de la frase) generan una ventaja del oído derecho. Esta asimetría aparece de manera constante en niños entre los cinco y los 14 años. Más aún, las lesiones tempranas del hemisferio izquierdo alteran la ventaja del oído derecho (hemisferio izquierdo) para estímulos verbales (Korkman *et al.*, 2004). Dennis y Hopyan (2001) encontraron que los niños con lobectomías temporales del hemisferio derecho tienen más dificultades para discriminar melodías que los niños con lobectomías en el hemisferio contrario.

ESTÍMULOS TÁCTILES

En contraste con las técnicas utilizadas en la modalidad visual y auditiva, las empleadas en la modalidad táctil analizan sobre todo información no verbal. En los adultos, la mano izquierda parece ser más precisa que la mano derecha en ciertas formas de reconocimiento táctil. Este patrón parece desarrollarse con ciertas diferencias en niños y niñas (Hiscock, 1988).

Los resultados logrados en el estudio de reconocimiento de letras Braille son contradictorios. Algunos autores encuentran una superioridad de la mano derecha en los niños más pequeños, y de la mano izquierda en los niños mayores. La superioridad de la mano izquierda sólo parece observarse, sin embargo, en niños mayores de 11 años (Hiscock, 1988).

Rose (1984) descubrió que la mano izquierda es mejor para el reconocimiento táctil en niños de dos a cinco años, sin que hubiese diferencias entre niños y niñas. Mediante técnicas de reconocimiento dihóptico (reconocer dos objetos colocados simultáneamente en ambas manos), Witelson (1976) demostró la superioridad de la mano izquierda para el reconocimiento de formas en niños de seis a 13 años. En las niñas, esta asimetría apareció más tarde que en los niños. Gibson y Bryden (1983) encontraron una asimetría más evidente en niños que en niñas. Sin embargo, las diferencias sexuales en el reconocimiento táctil no han sido, suficientemente consistentes en los diferentes estudios.

CONCLUSIÓN

Los estudios sobre audición dicótica en niños sugieren una ventaja del oído derecho para información verbal a partir de los dos años. Se ha podido determinar que en edades posteriores hay asimetría visual. A partir de los cinco años el niño muestra una superioridad en el reconocimiento de rostros en el campo visual izquierdo, y desde los siete comienza a observarse una ventaja del campo visual derecho para el reconocimiento de palabras. En la modalidad táctil se encuentra una asimetría que

favorece el lado izquierdo del cuerpo. Contra lo que se pensó en principio, estas asimetrías no se incrementan con la edad y son constantes con el paso del tiempo. Sin embargo, la participación diferencial de los dos hemisferios en distintos procesos cognoscitivos puede variar cualitativamente en diferentes etapas del desarrollo. La presencia de asimetría cerebral en niños ha sido corroborada en fechas recientes mediante técnicas de neuroimagen.

▶ SECUELAS COGNOSCITIVAS DE LESIONES FOCALES

Otro método utilizado para estudiar la ontogenia de la asimetría cerebral es el análisis de las alteraciones en las funciones cognoscitivas en niños con lesiones cerebrales unilaterales. Se han utilizado tres poblaciones de niños: 1) los que presentan lesiones focales, adquiridas antes y después de haber desarrollado lenguaje; 2) aquellos a los cuales se les ha practicado una hemisferectomía, 3) los que padecen hemiplejía y aquellos a los cuales se les ha practicado una hemisferectomía.

Al igual que en los adultos, en los niños es frecuente encontrar afasia por lesiones del hemisferio izquierdo. Se estima que aproximadamente 70% de los que presentan lesiones del hemisferio izquierdo padecen afasia, mientras que ésta se observa en 7 a 20% de los niños con lesiones del hemisferio derecho (Woods y Teuber 1978). Aquéllos con lesiones unilaterales del hemisferio izquierdo presentan, una recuperación inferior (Kinsbourne, 1989). Por lo general, la afasia infantil tiene las características de una afasia motora o global, y a menudo se asocia con un cuadro de mutismo inicial (Woods, 1985a). Las alteraciones en la lectura, la memoria auditiva y el deletreo aparecen con más frecuencia en niños con lesiones unilaterales izquierdas (Aram y Whitaker, 1988).

Aram *et al.,* (1985) encontraron reducciones equivalentes en el coeficiente intelectual de niños con lesiones en cualquiera de los hemisferios cerebrales. En los niños con daño en el hemisferio derecho se redujeron la comprensión y la producción de léxico, mientras que en los que presentaban daño en el hemisferio izquierdo disminuyó la producción sintáctica. La reducción en la fluidez verbal fue evidente en ambos grupos.

Algunos estudios longitudinales han analizado las secuelas que, con el correr de los años, pueden producir las lesiones cerebrales tempranas en las funciones lingüísticas y en su lateralización. Chilosi *et al.,* (2005) encontraron que los niños con daño en el hemisferio izquierdo presentaban un retraso significativo en la adquisición del lenguaje (gramática y léxico), y un cambio en su lateralización del hemisferio izquierdo al hemisferio derecho. Pataraia *et al.,* (2004) descubrieron también reorganizaciones interhemisféricas del lenguaje como resultantes de lesiones del hemisferio izquierdo. Liegeois *et al.,* (2004) concluyeron que esta reorganización inter-hemisférica puede variar, dependiendo del área cerebral lesionada; así, las lesiones en el área de Broca producen una reorganización intrahemisférica, mientras que las lesiones por fuera de la región perisilviana se asocian con una reorganización interhemisférica.

La ausencia de hemi-inatención (negligencia hemiespacial) en niños con lesiones cerebrales es una constante; sólo algunos autores describieron formas transitorias de hemi-inatención (Aram y Whitaker, 1988). La ausencia de hemi-inatención en niños se entiende como una falta de desarrollo de la dominancia del hemisferio derecho para procesos atencionales. Sin embargo, se ha demostrado la lateralización de funciones espaciales en niños de dos a tres años. Stiles-Davis *et al.,* (1985) advirtieron que los niños con lesiones del hemisferio derecho tenían mayores problemas en tareas construccionales que los niños con lesiones del hemisferio contrario.

La rapidez con que se recuperan los niños que padecen afasia muestra la capacidad de los hemisferios cerebrales para compensar el déficit lingüístico. Si el trastorno afásico ocurre a temprana edad, la recuperación es más rápida. Sin embargo, quienes se recuperan todavía más pronto son aquellos niños que muestran un cuadro de mutismo. Cuando hay componentes de afasia sensorial (defectos de comprensión y jerga) el periodo de recuperación es más prolongado. El factor edad no actúa de manera aislada en el pronóstico de la afasia, sino que interactúa con otros, como la etiología y el tamaño de la lesión (Woods, 1985a). Por algún tiempo se creyó que las afasias infantiles podían sanar por completo, pero este supuesto ha sido seriamente cuestionado (Aram y Whitaker, 1988). La falta de estudios de seguimiento hasta la edad adulta no permite determinar con exactitud cómo evolucionan los déficit cognoscitivos secundarios a lesiones en la infancia.

Al estudiarse las alteraciones cognoscitivas en niños que han sufrido hemisferectomías para el tratamiento quirúrgico a la epilepsia se ha podido entender mejor la capacidad funcional de cada uno de los hemisferios cerebrales. Dos son los resultados más importantes derivados de estos estudios: 1) las alteraciones del lenguaje oral y escrito son más graves en niños con hemisferectomías del hemisferio izquierdo que en niños con hemisferectomías del hemisferio derecho (Vargha-Khadem *et al.*, 1991; Patterson *et al.*, 1989); 2) los niños con hemisferectomías del hemisferio izquierdo y un hemisferio derecho sano presentan un lenguaje relativamente normal, con defectos lingüísticos sutiles (Vanlancker-Sidtis, 2004; Curtiss y Schaeffer, 2005) y con disminución de las habilidades visoespaciales (Vargha-Khadem y Mishkin, 1997). Es decir, las habilidades espaciales y visoconstruccionales son más susceptibles al daño cerebral temprano que las habilidades lingüísticas, independientemente de si la lesión se ubica en el hemisferio derecho o en el izquierdo (Mariotti *et al.*, 1998; Stiles y Nass, 1991).

Algunos estudios con niños que presentan hemiplejías secundarias a una lesión tienen resultados muy semejantes a los que se encuentran en niños hemisferectomizados, apoyando la dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje. Por ejemplo, Kiessling *et al.,* (1983) detectaron que los niños con hemiplejía derecha (lesión del hemisferio izquierdo) tenían un desempeño inferior a los que presentaban hemiplejía izquierda (lesión derecha) en tareas sintácticas. Otros autores, sin embargo, no encuentran mayores diferencias en las habilidades lingüísticas de niños

con hemisferectomías derechas o izquierdas (De Bode y Curtiss, 2000), ni con lesiones izquierdas y derechas (Ichiba y Takigana 1992), y aceptan el concepto de equipotencialidad de los hemisferios cerebrales para el lenguaje (Curtiss y Schaeffer, 2005).

En resumen, las lesiones unilaterales producen alteraciones neuropsicológicas diferentes, independientemente de que la lesión comprometa el hemisferio derecho o el izquierdo. Trátese de niños o de adultos, las lesiones del hemisferio izquierdo producen afasia y alteraciones en la comprensión y producción sintáctica del lenguaje, así como una reducción en la memoria verbal. Las lesiones del hemisferio derecho pueden alterar algunos parámetros del lenguaje, como la comprensión lexical y la fluidez verbal. El déficit espacial aparece con mayor frecuencia en niños con lesiones del hemisferio derecho. Sin embargo, en niños con hemisferectomías derechas o izquierdas se observa una tendencia a desarrollar el lenguaje a costa de funciones espaciales. La hipótesis de la equipotencialidad completa de los dos hemisferios cerebrales y el supuesto de que existe una representación bilateral del lenguaje durante la infancia no están aceptadas por la literatura reciente.

▶ CARACTERÍSTICAS COGNOSCITIVAS ASOCIADAS CON DISFUNCIONES GLOBALES: RETARDO MENTAL

El retardo mental al que también se conoce como retraso cognoscitivo generalizado, se refiere a "un funcionamiento intelectual por debajo del promedio de la población, que se manifiesta durante el periodo del desarrollo (hasta antes de los 18 años) y que se asocia con desadaptación en el comportamiento social" (Pirozzolo, 1985; Baroff y Olley, 1999). El retardo mental no es entonces una enfermedad, sino una alteración cognoscitiva y comportamental que puede resultar de múltiples etiologías: metabólicas, infecciosas, cromosómicas e incluso culturales. De hecho, se reconocen dos tipos de factores etiológicos: por un lado está el retardo mental que deriva de factores familiares y socioculturales, el cual se observa en hijos de padres de poca inteligencia, a menudo desarrollados en ambientes muy pobres, y que constituyen 75% de la población con retardo mental; por el otro está el retardo mental orgánico debido a factores accidentales (defectos cromosómicos, infecciosos, metabólicos, trauma perinatal, etc.), asociado por lo general con defectos de tipo motor y sensorial. Estos niños, al contrario de los del primer grupo, suelen presentar defectos físicos y constituyen aproximadamente 25% de la población con retardo mental. En este último grupo estarían los niños con síndrome de Down (aproximadamente 10% del grupo con retardo mental, y 1/1000 de la población general) y los niños con fenilcetonuria (de 1/13000 a 1/20000 de la población general).

La clasificación del retardo mental se realiza a partir de los dos aspectos mencionados en su definición: 1) los déficit cognoscitivos (dimensión intelectual, criterio psicométrico), y 2) las dificultades adaptativas (dimensión comportamental, criterio funcional). Para su diagnóstico, se requiere siempre llenar ambos criterios (el psicométrico y el funcional). Para evaluar la dimensión intelectual los clínicos han

empleado pruebas, como la Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños y la Escala de Inteligencia de Stanford-Binet. Mediante éstas, se establecen calificaciones cuantitativas y los niños se dividen en tres categorías, según el coeficiente intelectual que presenten. En general, a los niños con coeficiente intelectual (CI) por debajo de 70 se les considera dentro de la categoría de retardo mental (American Psychiatric Association, 2000):

1) un CI entre 55 y 69 se clasifica como retardo mental leve;
2) un CI en el rango 40-54 equivale a un retardo mental moderado;
3) un CI en el rango 25-39 se considera un retardo mental severo, y
4) un CI por debajo de 25 es igual a un retardo mental profundo.

La distribución de los coeficientes intelectuales en los grupos con retardo mental no sigue el parámetro normal. Se considera que los niños con retardo mental orgánico tendrían, al final de la curva, una media entre 25 y 35 (Brody y Brody, 1976; Matarazzo, 1979), mientras que los niños con retardo mental resultante del parámetro normal entrarían en la categoría de retardo mental leve, pues constituirían el extremo inferior de la distribución normal.

La evaluación intelectual es un paso muy importante en el diagnóstico del retardo mental, aunque la evaluación de la capacidad adaptativa del niño también lo es (Grossman, 1981). Ambas condiciones (psicométrica y funcional) se deben completar en el diagnóstico de retardo mental.

Hay escalas comportamentales que pretenden determinar el nivel de funcionamiento independiente del individuo y el grado en que éste puede responder a las demandas culturales y sociales de su medio. De acuerdo con estos dos aspectos, se definen niveles que por costumbre (pero no necesariamente) se relacionan con las categorías de las pruebas de inteligencia.

ETIOLOGÍAS

Como se dijo anteriormente, el retardo mental es un síndrome clínico que puede tener múltiples etiologías. Cualquier condición neurológica que comprometa el sistema nervioso central en forma difusa puede producir retardo mental. Las etiologías más importantes son:

Prenatales

Las alteraciones en el desarrollo intrauterino pueden generar trastornos en el sistema nervioso, como las anormalidades morfogenéticas, en los que predominan las alteraciones histológicas, sin alteraciones evidentes en la configuración cerebral. Las malformaciones morfocinéticas, por el contrario, producen claras alteraciones en la configuración cerebral, como las fallas en la fusión de varias partes del tubo neural. Hay una serie de síndromes entre los que destacan la hidrocefalia (ensanchamiento

del sistema ventricular por oclusión en la circulación del líquido cefalorraquídeo), la lisencefalia (ausencia de surcos corticales) y la agenesia del cuerpo calloso y del lóbulo temporal que a menudo se asocian con retardo mental.

Trastornos

El retardo mental se puede derivar de una lesión cerebral durante el parto, la cual puede deberse a falta de oxígeno (hipoxia), hipoglicemia o trauma físico directo (en este caso, por el uso inapropiado de fórceps). Las alteraciones motoras y cognoscitivas secundarias al trauma perinatal se conocen como parálisis cerebral. Se calcula que aproximadamente dos de cada 1 000 partos en los Estados Unidos resultan con parálisis cerebral. No existe una clasificación confiable de la parálisis cerebral, pero se han descrito seis síndromes motores: la cuadriplejía, la diplejía, la hemiplejía, la hemiplejía bilateral, la ataxia y la discinesia. La relación entre los defectos motores y las alteraciones cognoscitivas no es clara. Muchos niños pueden presentar un retardo evidente en su función cognoscitiva y no presentar un defecto motor. La hipoxia cerebral, que es la causa más frecuente de parálisis cerebral, causa lesiones difusas de los núcleos basales en los niños y altera en forma selectiva las células piramidales del hipocampo, el cerebelo, los núcleos basales y las capas profundas de la corteza cerebral (Adams y Sidman, 1968). La corteza cerebral puede resultar seriamente afectada con sólo unos cuantos minutos de anoxia.

Metabólicas

La frecuencia de defectos metabólicos que generan retardo mental es baja. La fenilcetonuria es el mejor ejemplo de un trastorno metabólico responsable de retardo mental. Los niños tienen altos niveles de ácido fenilpirúvico, más la incapacidad para metabolizar la fenilalanina (Warkany, 1985). El defecto se transmite en forma autosómica recesiva con una incidencia de 1/14 000. La capacidad intelectual de estos niños puede ir desde un retraso mental profundo hasta una inteligencia dentro de los límites normales. Una dieta especial impuesta antes de los seis meses de edad puede impedir el retardo mental y los trastornos comportamentales. Otro factor metabólico de alteraciones cognoscitivas son las deficiencias nutricionales. Asimismo, la deficiencia crónica de tiamina y niacina puede producir retardo mental. Kinsbourne (1980) indica que la desnutrición afecta el cerebro en desarrollo, y que aun siendo leve afecta el aprendizaje de un niño con una inteligencia normal.

Infecciosas

Entre las infecciones prenatales, la rubéola es la que más produce retardo mental, asociado con ceguera, sordera, trastornos en el lenguaje y deformaciones físicas. Las meningitis, los abscesos y las enfermedades virales son la infecciones postnatales que más se relacionan con el retardo mental.

Tóxicas

La intoxicación por plomo puede producir defectos neurológicos graves que derivan en retardo mental o dificultades de aprendizaje.

Cromosómicas

En apariencia, los desórdenes cromosómicos constituyen una etiología poco frecuente en el retardo mental, en tanto que la herencia poligénica —resultante de la combinación poco favorable de genes— es causante de 75% de los casos de retardo mental. El síndrome de Down, sin embargo, constituye aproximadamente 10% de la población con retardo mental y 1/1000 de la población en general (Rondal, 2003). Este síndrome, descrito por John Langdon Down a finales del siglo pasado, es un trastorno cromosómico al que se conoce como trisomía del cromosoma 21 por presentar un cromosoma extra en el par 21. Se caracteriza por retardo mental, retraso en el crecimiento, hipotonía, pliegue simiano de la mano y pliegue epicántico ocular. Los niños que lo presentan padecen envejecimiento prematuro, y son más susceptibles a la diabetes mellitus, a las enfermedades coronarias y un deterioro demencial temprano muy similar al que sufren los pacientes con mal de Alzheimer. Se demostró que en pacientes con síndrome de Down y enfermedad de Alzheimer hay cambios cerebrales corticales semejantes (Bush y Beail, 2004; Lott, 1982). El retraso mental de los niños con síndrome de Down puede ir de moderado a severo (Abbeduto *et al.*, 2001). Desde el punto de vista comportamental, se trata de niños muy colaboradores y afectuosos y rara vez presentan trastornos de conducta.

Epilepsia

Cerca de 25% de los niños con retardo mental tienen un síndrome convulsivo asociado. Por otro lado, aquellos que padecen formas heredadas de epilepsia casi nunca presentan capacidades intelectuales normales. Las crisis convulsivas frecuentes producen daño cognoscitivo; los traumatismos craneoencefálicos que sufren los pacientes con crisis tónico-clónicas generalizadas, así como la hipoxia vinculada a las crisis por repetición, incrementan el deterioro. La medicación anticonvulsiva puede producir, además, cambios cognoscitivos secundarios a una intoxicación (Cummings y Benson, 1983).

CARACTERÍSTICAS DEL NIÑO CON RETARDO MENTAL

En general, los niños con retardo mental presentan un defecto cognoscitivo global. Al compararlos con niños normales, hay también diferencias en las funciones sensoriales, psicomotoras, atencionales, lingüística, y de memoria que lo colocan en niveles cognoscitivos equivalentes a los niños de edad cronológica inferior.

Con frecuencia, el desarrollo psicomotor de los niños con retardo mental es tardío, avanza con lentitud, y alcanza un nivel inferior al de los niños de la misma edad. La torpeza, la descoordinación, la dispraxia, la impersistencia y las estereotipias motoras son factores comunes en estos niños. La frecuencia de trastornos sensoriales, como los defectos de la agudeza visual e hipoacusia, es muy alta. Se han encontrado diferencias en la preferencia de modalidades sensoriales. Los niños con síndrome de Down, por ejemplo presentan severas dificultades en la discriminación tactil y son más hábiles para utilizar el canal visual con beneficios de su aprendizaje. Otros niños con retardo mental, sin embargo, prefieren el canal háptico y su discriminación táctil es superior a la de los niños normales (Pirozzolo, 1985).

Los defectos atencionales son constantes entre la población con retardo mental (Hartlage y Telzrow, 1985). El volumen de atención, al igual que la capacidad de memoria a corto plazo, se relacionan con la capacidad intelectual del niño. Cuando se utiliza material sencillo, la capacidad de memoria de niños con retardo leve es equivalente a la de niños normales, pero cuando aumenta la complejidad del material que debe ser retenido la diferencia es notable. En niños con síndrome de Down se encuentran defectos en el proceso de almacenar y evocar la información (Pirozzolo, 1985).

El lenguaje es una de las funciones que más se alteran, y este hecho tiene una relación directa con la severidad del retardo mental (Rondal y Edwards, 1997). Aproximadamente 90% de los niños con retardo mental severo presentan dificultades evidentes en el lenguaje, mientras que sólo 50% de quienes padecen retardo leve las presentan (Swisher, 1985). Como ya se dijo, el desarrollo del lenguaje sigue las mismas etapas que las de un niño normal, pero es más lento; el lenguaje de los niños con retardo mental es equivalente al de los niños normales de menor edad (Rosemberg 1982). Se establecen, sin embargo, diferencias en cuanto al uso de la gramática y la utilización del lenguaje (Swisher, 1985): al parecer, los niños con retardo mental tienden a hacer menos preguntas que los niños normales con edad lingüística equivalente.

La capacidad de adaptación social del niño con retardo mental es muy variable y tiene que ver con la etiología del defecto, la magnitud del déficit cognoscitivo y la edad. Entre las conductas desadaptadas se encuentran la hiperactividad, la impulsividad, el aislamiento y la indiferencia al medio. Estas conductas con altibajos son más frecuentes entre los niños cuyo coeficiente intelectual es muy bajo.

Hay una mayor prevalencia de psicopatología en la población con retardo mental que en la población general. La presencia de comportamientos psicóticos y de trastornos de conducta pueden asociarse con retardo mental (Ross, 1980; Kauffman, 1977).

▶ AUTISMO INFANTIL

Algunos cuadros psiquiátricos como el autismo producen alteraciones cognoscitivas muy difíciles de diferenciar del retardo mental. El autismo se caracteriza por la

ausencia de respuestas sociales, acompañada de alteraciones severas en el lenguaje y en las habilidades de la comunicación. Desde el punto de vista comportamental, hay respuestas estereotipadas, resistencia al cambio, incapacidad de anticipar el peligro y evidente aislamiento social (American Psychiatric Association, 1987, 1994, 2000). El autismo es un trastorno que afecta aproximadamente a 0.6% de la población y es tres veces más frecuente en niños que en niñas. El coeficiente intelectual de los niños con autismo es generalmente bajo, y tiene relación directa con los defectos lingüísticos (Wetherby, 1985).

Algunos niños autistas evolucionan satisfactoriamente con el tiempo, aunque 75%, de ellos permanecen al nivel de retardo mental cuando son adolescentes o adultos. Al contrario de lo que sucede con los niños con retardo mental, el perfil del niño autista en pruebas psicométricas de inteligencia muestra una disociación entre el coeficiente intelectual verbal y el no verbal, siendo las habilidades no verbales muy superiores a las verbales. Además, en el niño autista las etapas del desarrollo del lenguaje no son las normales, pues puede haber regresiones espontáneas disociaciones evidentes entre la forma y el contenido, y frecuente utilización inapropiada del lenguaje (Swisher, 1985). Las características del lenguaje presentan una notoria variabilidad inter-sujetos. Muchos niños son mutistas, mientras que otros tienen fluidez en el lenguaje, es decir, hay una disociación entre una forma gramatical bien elaborada y un contenido semántico casi siempre incoherente. Por el contrario, los niños con retardo mental, suelen presentar un retraso en su desarrollo, pero siguen las etapas correspondientes al desarrollo normal. Hay un grupo más de niños autistas, cuyo desarrollo del lenguaje es adecuado: los que padecen el síndrome de Asperger.

Como causas del autismo infantil se sugieren alteraciones en la lateralización y dominancia del hemisferio derecho (Kinsbourne, 1989). Además, la mayoría de los estudios hace notar la frecuencia de niños zurdos o ambidiestros (Soper y Satz, 1984). Para explicar este trastorno, Dawson (1988) agrega que hay una sobreactivación del hemisferio derecho y una alteración en los mecanismos inhibitorios del hemisferio izquierdo. Evidencias recientes, con técnicas de neuroimagen cerebral, confirman la lateralizacion del lenguaje oral en el hemisferio derecho en la mayoría de los niños autistas (Flagg *et al.,* 2005). Más aún, los estudios de resonancia magnética funcional muestran un aumento en el volumen de las áreas de asociación del hemisferio derecho, en comparación con el izquierdo, lo cual no ocurre en los niños controles normales (Herbert *et al.*, 2005). Otro aspecto en el perfil neuropsicológico de los niños autistas es que éstos presentan alteraciones importantes en las funciones ejecutivas, como falta de iniciativa, rigidez y perseveración, que sugerirían una disfunción de los lóbulos frontales (Hill, 2004).

▶ PROBLEMAS ESPECÍFICOS DE APRENDIZAJE

Hay una gama de problemas infantiles vinculados al desarrollo que, a pesar de haber sido objeto de múltiples estudios, sigue siendo un territorio polémico. El

desacuerdo se inicia desde la propia denominación: se habla de problemas específicos en el aprendizaje, de niños con dificultades o retardos en el aprendizaje, de discapacidades en el aprendizaje, de problemas neurológicos mínimos y similares (Kinsbourne, 1985).

Las habilidades cognoscitivas no son homogéneas en una misma persona, y pueden, por el contrario, presentar una amplia dispersión. Grandes destrezas matemáticas pueden asociarse con habilidades sociales que corresponderían a un retardo mental. O bien, personas con un retardo mental evidente pueden tener habilidades para el dibujo (u otro arte cualquiera) que superan notoriamente a la del promedio de la población general. Incluso entre la gente normal que no cae en un extremo u otro, la discrepancia en habilidades es la norma. Se habla de un problema específico en el aprendizaje cuando, en medio de un desarrollo cognoscitivo apropiado, se halla un área particularmente deficitaria. Por otro lado, cuando en un sujeto con un desarrollo cognoscitivo inferior se encuentra una habilidad que supera la norma, se habla de un idiota-sabio.

Las dificultades específicas en el aprendizaje se refieren a déficit selectivos para determinados aprendizajes, mientras que las dificultades inespecíficas (o globales) se refieren a un déficit generalizado, es decir, a retardo mental.

Para saber cómo se clasifican los problemas específicos de aprendizaje se debe consultar el Manual Estadístico para el Diagnóstico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, 2000), una de las guías diagnósticas a la que más recurren los neuropsicólogos clínicos en el mundo hispano y el angloparlante. En este manual hay una sección denominada "Trastornos de aprendizaje" (en la edición anterior. "Trastornos en las habilidades académicas") como parte del capítulo titulado "Trastornos usualmente diagnosticados en la infancia o en la adolescencia". El DSM-IV-TR destaca que el diagnóstico de un trastorno de aprendizaje debe hacerse "cuando el rendimiento académico del individuo en pruebas estandarizadas de lectura, escritura y cálculo es significativamente inferior de lo que se espera para la edad, la escolaridad y la capacidad intelectual del individuo que se está evaluando". Por "significativamente inferior" se entiende, "una discrepancia de más de dos desviaciones estándar entre el puntaje en una prueba académica específica y una prueba de inteligencia" (se acostumbra utilizar el coeficiente intelectual o CI). Hay tres tipos de trastornos en el aprendizaje: el de lectura, el de matemáticas y el de la expresión escrita. Además, en la categoría de "trastornos usualmente diagnosticados en la infancia o en la adolescencia" se incluyen los correspondientes al desarrollo de la coordinación motora y los relacionados con la comunicación (trastorno del lenguaje expresivo, trastorno expresivo e impresivo mixto, trastorno fonológico y tartamudez).

Los criterios con que el manual clasifica los trastornos en el aprendizaje tienen como base el desempeño escolar y, por lo tanto, su diagnóstico dependerá de los objetivos educativos fijados por los diferentes sistemas escolares y de lo que se considera funcional dentro de estos mismos. En otras palabras, se hace hincapié en los aprendizajes verbales de manera que un niño con problemas en el aprendizaje de la

lectura (dislexia) o de las matemáticas (discalculia) será diagnosticado en el marco de su propio sistema escolar, mientras que un niño con problemas de aprendizaje musical o construccional no tendrá este diagnóstico (Ardila *et al.,* 2005). Otro problema con la definición de trastorno de aprendizaje presentada en el DSM-IV-TR es la importancia que le da a la disociación entre inteligencia y desempeño académico (Fletcher *et al.*, 1998; Sternberg y Grigorenko, 2002). Análisis recientes le han restado validez al empleo de este criterio diagnóstico (Siegel, 2003)

Hay dos dificultades, en los niños, que tienden a confundirse y en ocasiones a superponerse: a) las dificultades específicas en el aprendizaje, b) y los trastornos comportamentales. Las primeras se refieren a un déficit cognoscitivo (no de comportamiento), pero pueden derivar en cambios comportamentales. A su vez, los trastornos comportamentales implican dificultades en el aprendizaje. El cuadro 12.6 presenta algunos criterios comparativos entre la dislexia como modelo de una dificultad específica en el aprendizaje, y la hiperactividad como modelo de un trastorno comportamental.

CUADRO 12.6. Algunos criterios comparativos entre la hiperactividady la dislexia

	Inteligencia	EEG	Evolución	Signos neurológicos blandos
Hiperactividad	Normal inferior	A veces anormal	Reservada	++
Dislexia	Normal superior	Normal	Buena	+

Entre los trastornos comportamentales se incluyen la hiperactividad, la impulsividad y los trastornos atencionales, aunque es común que todos ellos aparezcan juntos. Se calcula que cerca de la tercera parte de los niños con problemas específicos en el aprendizaje son hiperactivos, y que al menos 95% de éstos presentan dificultades en el aprendizaje.

DISLEXIA

Ésta representa el mejor ejemplo de un problema específico en el aprendizaje. La definición de dislexia presentada por la Federación Mundial de Neurología en los años ochenta la caracterizaba como un "trastorno de origen constitucional que se manifiesta como una dificultad para aprender a leer, a pesar de tenerse una inteligencia adecuada y oportunidades socioeconómicas y de instrucción apropiadas" (Critchley, 1985). Esta definición se completaba con tres puntos importantes: 1) es una dificultad específica en el aprendizaje con una inteligencia normal, contraria entonces a una incapacidad generalizada, que sería el retardo mental; 2) es secundaria a defectos

cognoscitivos y no comportamentales, y 3) es de origen constitucional, es decir, tiene factores genéticos y se observa en varios miembros de la familia (Olson *et al.*, 1990; Vogler *et al.*, 1985).

La Asociación Internacional de Dislexia (Lyon *et al.*, 2003) añadió a la definición de dislexia la presencia de dificultades de tipo lingüístico que derivan en problemas en el reconocimiento y la producción de palabras, con una pobre capacidad para el deletreo, las cuales se reflejan en torpeza para decodificar palabras. Además, esta nueva definición elimina la discrepancia entre la dificultad para leer y el nivel intelectual. Asimismo, señala que se trata de un trastorno neurobiológico que involucra mecanismos cerebrales.

La dislexia no es entonces un trastorno específico para leer, sino que la incapacidad de leer es secundaria a otros defectos cognoscitivos (Kinsbourne, 1985; Pirozzolo, 1979; Stanovich, 1994). Las dificultades observadas en la dislexia se podrían clasificar en dos grupos: 1) aquellas resultantes de dificultades en el procesamiento auditivo y en el análisis de la correspondencia fonema-grafema y 2) las dificultades secundarias a defectos visoperceptuales, en la habilidad para reconocer de manera simultanea los grafemas incluidos en la palabra.

La dislexia no es un síndrome homogéneo, pues se le puede hallar en diferentes clases (Bakker, 1979; Boder, 1973; Bravo-Valdivieso, 1980; Mattis *et al.*, 1975; Rourke *et al.*, 1983; Rispens *et al.*, 1994) (véase cuadro 12.7); más aún, puede variar según la idiosincrasia del sistema de escritura (Bravo-Valdivieso, 1988). Es decir, la frecuencia con que aparece la dislexia y sus características clínicas varían de un sistema lingüístico a otro. Así, por ejemplo, la dislexia en español y en inglés no coinciden por completo (Jiménez y Ramírez, 2002).

Como la dislexia se considera un trastorno neurobiológico, se ha tratado de buscar qué alteraciones cerebrales

CUADRO 12.7. Clasificaciones de las dislexias

1. Dislexia de tipo P o perceptual
2. Dislexia de tipo L o lingüística

(Bakker, 1979)

1. Dislexia disfonética
2. Dislexia diseidética

(Boder, 1973)

1. Dislexia fonológica de desarrollo
2. Dislexia superficial de desarrollo

(Ellis, 1993)

1. Dislexia audiofónica
2. Dislexia visoespacial

(Johnson y Myklebust, 1971)

1. Dislexia con defectos visoespaciales
2. Dislexia con defectos articulatorios
3. Dislexia asociada con problemas de lenguaje
4. Dislexia con dificultades en la secuenciación temporal

(Mattis *et. al.*, 1975)

1. Subtipo auditivo lingüístico
2. Subtipo visoespacial

(Pirozzolo, 1979)

1. Dislexia en el procesamiento central auditivo
2. Dislexia visoperceptual

(Quirós, 1964)

la originan. Galaburda y Kemper (1979) hallaron anormalidades neurales (defectos en la migración neuronal) en un paciente con dislexia, en regiones cerebrales que se sabe participan en la lectura. Se conoce que los disléxicos tienden a ser mas simétricos en la organización cerebral del lenguaje, o, que la lateralización del lenguaje se carga hacia el hemisferio derecho, y no al izquierdo, como ocurre en los controles normales (Helland y Asbjornsen, 2001) .

A través de técnicas imaginológicas se ha encontrado que los pacientes disléxicos presentan patrones anormales de activación cerebral durante la realización de tareas verbales (Paulesu *et al.,* 2001). Así, mediante una tomografía por emisión de positrones, se observó que los lectores normales presentan una activación de la corteza temporoparietal izquierda al realizar tareas de reconocimiento fonológico, pero no al realizar tareas de atención no fonológica (Rumsey *et al.,* 1992). Por el contrario, los niños disléxicos no presentan dicha activación, aunque en la tarea de atención no fonológica no se diferencian de los controles normales. Al medir el flujo sanguíneo regional se advirtió que los disléxicos no presentan una activación cortical normal en el hemisferio izquierdo durante la realización de tareas verbales (memoria verbal, percepción auditiva y deletreo de palabras).

DISFASIA

La disfasia de desarrollo es un trastorno específico en la adquisición normal del lenguaje, que no se explica por retardo mental, déficit sensorial o motor, deprivación ambiental o alteración emocional (Woods, 1985b). El diagnóstico diferencial de la disfasia de desarrollo debe realizarse con la hipoacusia, el retardo mental, la deprivación ambiental, las alteraciones emocionales, los defectos adquiridos en el lenguaje o afasias infantiles, el autismo y el llamado síndrome de Landau-Kleffner.

En general, hay dos grandes grupos de disfasia de desarrollo: un tipo motor, asociado con defectos articulatorios, apraxia buco-facial y fallas sintácticas en el lenguaje, y un segundo subtipo sensorial, relacionado con fallas en la percepción auditiva del lenguaje (agnosia auditiva). Se considera que el primer tipo es mucho más frecuente (Zangwill, 1978).

Se supone que los niños con trastornos específicos en la adquisición del lenguaje se caracterizan por una organización cerebral anómala, acompañada de una menor lateralización del lenguaje, anormalidades en la activación cerebral en reposo con un patrón cerebral asimétrico temporal, y no el patrón de mayor actividad en el lóbulo temporal izquierdo que se acostumbra encontrar en niños de edad escolar (Ors *et al.*, 2005).

DISCALCULIA

Por discalculia de desarrollo se entiende una dificultad para aprender a realizar operaciones aritméticas, la cual impide un rendimiento escolar adecuado. Por lo general, la capacidad intelectual de los niños con este trastorno es normal. Se estima que aproximadamente 6% de los niños estadounidenses en edad escolar la padecen

(Grafman, 1988). Asimismo, es frecuente encontrar que los niños con dificultades en la lectoescritura presenten, además, problemas en el aprendizaje de las matemáticas (Rosselli, 1992).

Ronsenberger (1989) encontró que los niños que tenían dificultades específicas en las matemáticas presentaban trastornos visoperceptuales y atencionales evidentes. Strang y Rourke (1985) no sólo apoyaron esta opinión, sino que encontraron también dificultades en el análisis tactil de objetos, sobre todo con la mano izquierda, así como en la interpretación de expresiones faciales y emocionales (Rourke, 1987). Los niños con discalculia también pueden presentar prosodia inadecuada en el lenguaje verbal (Rourke, 1988), dificultades en la interpretación de eventos no verbales (Loveland *et al.*, 1990) y problemas de adaptación emocional. Estos hallazgos neuropsicológicos sugieren la presencia de inmadurez funcional del hemisferio derecho como un hecho estructural subyacente en la acalculia.

Los errores típicos de niños con discalculia se clasifican en siete categorías (Strang y Rourke, 1985): 1) errores en la organización espacial; 2) errores en detalles visuales; 3) errores de procedimiento; 4) errores grafo motores; 5) errores de juicio y razonamiento; 6) errores de memoria, y 7) perseveración.

DISPRAXIA

Se refiere a una alteración en el aprendizaje de movimientos elaborados, sin que haya un déficit motor o sensorial que lo explique. Por lo común, existe una historia familiar positiva (otros miembros de la familia también presentan una especie de torpeza motora), además de que el paciente muestra un desarrollo motor lento (Gubbay, 1985). En pruebas de inteligencia es común que el coeficiente de inteligencia verbal sea superior al coeficiente de inteligencia de ejecución. Hay retardo en aprendizajes motores elaborados (montar en bicicleta, trepar a un árbol) y una pobre ejecución en actividades deportivas. Por su parte, los aprendizajes motores requieren un tiempo y un entrenamiento mayor al necesario en niños normales; a diferencia de los dos retardos antes señalados, no es obligatorio que el niño acuda a consulta médica o psicológica; la torpeza motora tiende a mejorar con el tiempo, pero nunca se llega a una ejecución completamente normal.

DISFEMIA

La tartamudez o disfemia se caracteriza por las iteraciones (clónicas) o prolongaciones (tónicas) de sonidos en sílabas o palabras (Rosenfield y Boller, 1985). Existe una forma de tartamudez que aparece en muchos niños durante la etapa de adquisición del lenguaje, pero desaparece con la maduración y automatización del lenguaje. La tartamudez que permanece en la época adulta se debe a un defecto en el ritmo y la melodía en la producción del lenguaje. Entre la población en general, la tartamudez tiene una prevalencia de 1% a 2% (Ardila *et al.*, 1994) mientras que en se estima en 4%.

Las reiteraciones y prolongaciones suelen aparecer en ciertos contextos lingüísticos: son más frecuentes en elementos nominativos que gramaticales, aparecen en las sílabas iniciales y se relacionan con cierto tipo de fonemas; asimismo pueden acompañarse de movimientos asociados (sincinesias), dispnea y signos autónomos de ansiedad (sudoración, taquicardia, etc.). La magnitud de la tartamudez disminuye durante la conversación, y a desaparecer en algunos contextos (como cuando el paciente se encuentra solo). Quien canta, lo hace con normalidad.

Al parecer la tartamudez entre la población en general puede relacionarse con el tipo de lengua (y, en consecuencia, con el tipo de actividad fono-articulatoria que suele utilizarse). En las lenguas tonales este problema es menor que en las lenguas indoeuropeas.

OTROS TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL APRENDIZAJE

Johnson y Myklebust (1971) estudiaron a un grupo de niños que tenían un desempeño pobre en matemáticas, así como defectos en la interpretación de señales sociales y en la capacidad de abstracción. A este grupo de manifestaciones lo llamaron trastorno de aprendizaje no verbal. Más tarde, numerosos autores corroboraron la presencia y características de este síndrome (Bruchman *et al*., 1983; Denckla, 1983; Loveland *et al.,* 1990; Rourke, 1989; Rourke y Finlayson, 1978; Voeller, 1986, 1991; Tranel *et al.,* 1987). Weintraub y Mesulam (1983) descubrieron que este síndrome se inicia a temprana edad y se caracteriza por problemas emocionales y de relaciones interpersonales, timidez, defectos visoespaciales y habilidades paralingüísticas limitadas (por ejemplo, prosodia inadecuada). Exámenes detallados en algunos pacientes revelaron signos neurológicos y neuropsicológicos consistentes con una disfunción del hemisferio derecho. En ocasiones se encontró una historia familiar adecuada para el trastorno completo o para algunas de sus manifestaciones. Los autores Weintraub y Mesulam propusieron que así como la disfunción del hemisferio izquierdo puede derivar en dislexia o en disfasia, la disfunción del hemisferio contrario puede derivar en alteraciones emocionales y habilidades visoespaciales limitadas. Esta propuesta es importante porque indica que los trastornos del aprendizaje son variados y diversos y van más allá de los clásicos trastornos de aprendizaje de desarrollo (como dislexia, disfasia y discalculia).

En años recientes se han descrito otros trastornos de aprendizaje diferentes a los ya clásicos, como un trastorno específico en el reconocimiento perceptual llamado prosopodisgnosia, o simplemente prosopagnosia de desarrollo (McConachie, 1976), y las alteraciones de la memoria (trastorno específico de la memoria o dismnesias de desarrollo) (De Renzi, y Lucchelli, 1990). De igual manera se podría hablar de dismusia de desarrollo en caso de problemas en el aprendizaje de la música. Cualquiera de estas alteraciones implicaría una falta de madurez de regiones específicas cerebrales.

▶ SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS

A menudo, los niños con problemas en el aprendizaje presentan "signos neurológicos blandos" (SNB), los cuales pueden ser normales a cierta edad pero no en otra; por ejemplo, la incapacidad de reconocer los dedos de la mano es normal a los dos años, pero anormal a los 10 años. Los signos neurológicos blandos parecen ser el resultado de algún tipo de inmadurez cerebral (Tupper, 1987). Bender (1947) fue el primero en usar el término "signos neurológicos blandos" para caracterizar una lesión cerebral menor pero de poco valor localizador (Golden, 1982).

Los SNB que se analizan en la práctica clínica implican coordinación de movimientos gruesos y finos, asimetrías al comparar un lado del cuerpo con el otro en tareas motoras y perceptuales, coordinación isomotora, discinesias e integracion sensorial (Rie, 1987). Se han propuesto varias clasificaciones de estos signos. Una de ellas se muestra en el cuadro 12.8.

Muchos estudios han tratado de vincular los SNB a los trastornos de aprendizaje y comportamentales (Boshes y Myklebust, 1964; Erikson, 1977; Johnson *et al.,* 1981; Kenny y Clemmens, 1971; Rie *et al.,* 1978; Rutter *et al.,* 1970; Vitiello *et al.*, 1990), y los resultados han sido contradictorios. Algunos han encontrado ciertas correspondencias (Kennard, 1960; Peters *et al.,* 1975; Johnson *et al.,* 1981; Vitiello *et al.,* 1990; Touwen y Prechtl, 1970), pero otros autores no las han encontrado (Lucas *et al.,* 1965).

CUADRO 12.8. Clasificación de los signos neurológicos blandos

SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS DEL DESARROLLO:

Movimientos asociados (exagerados o en espejo)
Dificultades construccionales
Inmadurez para agarrar el lápiz
Incapacidad de recibir una pelota
Retraso en el desarrollo psicomotor
Retraso en la supresión de reflejos (Babinski)
Torpeza motriz
Impersistencia motriz
Postura y marcha pobres
Lentificación en la producción de movimientos
Defectos articulatorios en el habla
Extinción a la doble estimulación táctil
Dificultades para reconocer derecha-izquierda

SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS DE ANORMALIDAD

Astereognosia
Asimetría en movimientos asociados de las extremidades
Dificultades en la integración auditivo-visual
Movimientos coreicos
Anormalidades difusas en el EEG
Disartria
Diadococinesia
Disgrafestesia
Hipocinesia
Impersistencia motriz
Nistagmus
Apraxia orolinguofacial
Anormalidades posturales
Posiciones anormales de las manos al caminar
Asimetrías reflejas
Hiporreflexia o hiperreflexia
Hipotonia o hipertonia muscular
Temblor
Dificultades para encontrar palabras

Rie (1987) describe las siguientes generalidades de los SNB: a) tienen una relación directa con la edad; y tanto en poblaciones normales como en poblaciones con disfunciones cerebrales tienden a desaparecer cuando se crece; b) existe una gran variabilidad de una persona a otra y de una edad a otra; c) hay diferencias en la presencia de SNB entre niños controles y niños con problemas de desarrollo, que tienden a evidenciarse más en los niños más pequeños, y d) cuando los SNB persisten en edades en que su presencia es anormal, se sugiere una disfunción neurológica.

En general, los signos neurológicos blandos carecen de valor topográfico; simplemente, pueden ser indicativos de cierta inmadurez cerebral (Lopera, 1991, 1992). Sin embargo, muchos niños normales los pueden presentar (Tupper, 1987). De hecho, muchos de los SNB se consideran normales a una edad determinada.

Capítulo 13

Envejecimiento normal y patológico

El envejecimiento implica una serie de cambios físicos, psicológicos y sociales relacionados con cambios en todos los órganos, incluyendo el cerebro. Con el paso del tiempo, empieza una serie de modificaciones cognoscitivas que involucran la memoria, el lenguaje, la percepción y la atención. Estos cambios cognoscitivos constituyen uno de los factores centrales de las etapas tardías de la vida.

El aumento en la duración promedio de la vida representa uno de los aspectos más sobresalientes del mundo contemporáneo. Se estima que la expectativa de vida de principios del siglo XX en los Estados Unidos era de 48 años, comparada con los 79 años de las mujeres y los 74 años de los hombres de hoy (Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2000). Esto es resultado de una multiplicidad de factores, como los avances médico-farmacológicos, los altos niveles nutricionales, las mejores condiciones de higiene y los progresos en el control de las enfermedades infantiles. Estrictamente hablando, la ciencia y la tecnología modificaron las causas de muerte temprana, pero no la duración máxima de la vida. Como hace algunos siglos, es raro encontrar a una persona mayor de 100 años. Si se lograran controlar las causas de muerte más importantes, la duración de la vida del hombre se situaría aproximadamente de los 90 a los 100 años. Por tanto, se espera que la población mayor de 80 años vaya en aumento durante los próximos años, aunque ello no signifique que la duración máxima se incremente mucho.

La perspectiva es que para este siglo XXI el neuropsicólogo clínico tenga una cifra mayor de pacientes pertenecientes a la tercera edad, lo cual implica conocer mejor los cambios ocurridos con la edad y los instrumentos adecuados para determinar qué es un envejecimiento normal y cómo diferenciarlo de un envejecimiento patológico (Nussbaum, 1997). Más aún, dados los cambios demográficos actuales, se requieren nuevas clasificaciones de la población senil. Así, por ejemplo, se consideran seniles jóvenes (*young old*) los individuos entre los 55 y los 74 años de edad, seniles viejos (*old-old*), a quienes están por encima de los 75, y seniles más viejos (*oldest-old*) a los mayores de 85 años (Backman *et al.,* 2000).

En este capítulo se examinarán algunos cambios generales asociados con el proceso de envejecimiento. Se abordan los cambios cognoscitivos que subyacen en el envejecimiento normal y las características propias del envejecimiento patológico (demencia). Asimismo, se discute si estos cambios son conscientes durante las últimas décadas de la vida, y se indican los factores que podrían contribuir a este deterioro.

▶ CAMBIOS COGNOSCITIVOS DURANTE ENVEJECIMIENTO NORMAL

Hay una observación de gran importancia con respecto a los cambios cognoscitivos vinculados al envejecimiento: al aumentar los rangos de edad, los puntajes en diferentes pruebas neuropsicológicas tienden a mostrar una dispersión mayor (Ardila y Rosselli, 1989). Es decir, mientras mayor es la edad, más heterogénea es la ejecución. Mientras que algunas personas siguen presentando una ejecución relativamente alta, otras muestran una caída acelerada. El primer grupo correspondería a lo que se conoce como “envejecimiento exitoso” (personas que aun en edades muy avanzadas presentan una ejecución apropiada en pruebas cognoscitivas y llevan una vida relativamente normal). Por el contrario, quienes presentan una caída acelerada en sus habilidades cognoscitivas llegarán a presentar una demencia de tipo Alzheimer (DTA). De hecho, las diferencias entre el envejecimiento normal y la DTA son más cuantitativas que cualitativas. En esta última, los cambios cognoscitivos ligados al envejecimiento aumentan en términos patológicos.

PERCEPCIÓN

La senectud se asocia con una serie de cambios sensoriales y perceptuales distintivos. La agudeza visual y auditiva disminuyen. Un alto porcentaje de personas mayores de 65 años son hipermétropes, es decir, presentan pérdida de la visión cercana, pues el endurecimiento del cristalino impide la proyección nítida de las imágenes visuales sobre la retina. Los ancianos también tienen dificultades para adaptarse a la oscuridad y para discriminar diferentes niveles de iluminación, ya que la pupila disminuye de tamaño con la edad. Se requieren niveles altos de iluminación para ver bien. Las cataratas, cada vez más comunes en la población senil, constituyen otra causa de disminución de la agudeza visual. La hipoacusia, en particular la dificultad para discriminar frecuencias altas, es también usual en edad avanzada.

Se han señalado también dificultades en la exploración visual. Los movimientos exploratorios y de seguimiento se alteran levemente en sujetos normales, pero de manera más pronunciada en casos de atrofia cortical. Jenkyn y Reeves (1981) describen problemas para mirar hacia arriba. Aunque leves, estas fallas de exploración pueden alterar el proceso perceptual. La discriminación de tridimensionalidad y el reconocimiento de figura-fondo también pueden disminuir en algunos pacientes seniles (Ardila y Rosselli, 1986). Botwinck (1981) señala que hay problemas para integrar la información visual, y que se necesita más tiempo para reconocer e integrar los estímulos.

En estudios transversales, se describen en general diferencias significativas entre los diversos grupos de edad en cuanto a la velocidad perceptual, pues las personas mayores responden con mayor lentitud. La velocidad perceptual se refiere a la rapidez con que se pueden comparar dos estímulos; por ejemplo, determinar si dos figuras son iguales o diferentes. Aun después de aceptarse las diferencias en la

capacidad motora o de memoria, persisten las discrepancias grupales por edad en las diferentes pruebas perceptuales (Salthouse, 1992). Se calcula que la mayoría de los perfiles disminuidos en otras funciones neuropsicológicas, como la memoria, se pueden deber a esta lentificación perceptual (Wilson *et al.,* 2000). Schneider y Pichona-Fuller (2000) describieron la estrecha relación entre la percepción y otros procesos cognoscitivos más complejos durante el envejecimiento.

El olfato y el gusto no parecen cambiar mucho a través del tiempo, aunque en pacientes con enfermedad de Alzheimer se hallaron disfunciones olfativas importantes. Después de la sexta década de la vida hay disminución en el reconocimiento táctil de formas y en la discriminación de intensidades dolorosas (Botwinck, 1981).

Asimismo, la agudeza sensorial y la habilidad perceptual disminuyen progresivamente con la edad. Estos cambios afectan el funcionamiento del individuo en otras áreas de la cognición.

HABILIDADES VISOMOTORAS

Cierto deterioro en las habilidades visoespaciales y construccionales también es producto de la edad (Albert, 1988). Ardila y Rosselli (1989b) aplicaron una serie de pruebas neuropsicológicas a 346 sujetos normales entre los 55 y los 80 años, y encontraron diferencias significativas según la edad y el nivel educacional. Se descubrió que un solo factor explicaba el 36% de la varianza en los puntajes; este factor incluía pruebas construccionales, visoespaciales y visomotoras, por lo cual se propuso como representante en el proceso de envejecimiento (factor "general" de envejecimiento).

Tareas como ensamblaje con cubos (Waugh y Barr, 1980) y dibujo de figuras tridimensionales y complejas tienen un alto grado de dificultad en personas de edad avanzada. Cuando la ejecución de estas tareas depende del tiempo, las diferencias entre jóvenes y viejos son abismales (Ardila y Rosselli, 1989b, Cummings y Benson, 1993), lo cual demuestra que la lentificación motora y el aumento en los tiempos de reacción son parcialmente responsables de los bajos puntajes que obtienen las personas de edad avanzada en tareas visomotoras. Asimismo, la lentitud con que se reconocen figuras incompletas y los errores en la copia de figuras bidimensionales y tridimensionales tienen relación con la edad. Otros problemas, como los de segmentación (pobre integración de los elementos) y perseveración son muy frecuentes en ellas (Veroff, 1980).

MEMORIA

La senectud se relaciona con una disminución en la capacidad de memoria y aprendizaje. Se incrementa la tasa de olvido al tiempo que disminuye la capacidad para adquirir nueva información. Estas dificultades se inician hacia la quinta década de la vida y van aumentando de manera progresiva. Este deterioro de la memoria es lento en el envejecimiento normal, pero acelerado en caso de demencia.

Uno de los aspectos más sobresalientes en la memoria del anciano es la dificultad para recordar hechos recientes, a pesar de describir con relativa facilidad eventos antiguos, en particular los relacionados con situaciones emocionales. La edad parece no afectar la memoria antigua, pero sí la reciente.

La memoria sensorial se encuentra también alterada, Walsh (1975) observó que un estímulo de sólo 50 milisegundos inducía una imagen (memoria sensorial icónica) en apenas 20% de los ancianos y en 100% de los adultos normales. En la memoria inmediata hay lentificación evidente (Craik, 1977). Sin embargo, la ejecución en pruebas de memoria inmediata, como la retención de dígitos, no cambia significativamente con la edad (Ardila y Rosselli, 1989b).

La memoria que más se altera es la reciente, debido a que se reduce la memoria secundaria (Miller, 1977). Con la edad, disminuye la capacidad para almacenar información reciente. El sujeto logra asimilar información inmediata, pero no la convierte adecuadamente en huellas de largo plazo. Estas dificultades de almacenamiento son evidentes tanto para material verbal como para el no verbal (Crook *et al.*, 1986), a pesar de que se advierten mayores defectos en la memoria no verbal (Eslinger *et al.,* 1988). La edad reduce no sólo la capacidad de almacenamiento, sino el proceso de evocación (Poon, 1985). Sin embargo, el proceso mayormente alterado durante la senectud es el de recobro (Cummings y Benson, 1993). Las claves semánticas mejoran la ejecución en pruebas de memoria en sujetos seniles, lo cual implica dificultades en el recobro de la información almacenada (Smith, 1977).

El anciano se encuentra en particular desventaja frente al joven cuando el material se presenta a velocidades altas y existe un tiempo limitado para responder. La lentificación en el procesamiento de la información contribuye con una ejecución pobre en pruebas de memoria (Diamond *et al.,* 2000). Arenberg (1980) comparó el aprendizaje en ancianos cuando la información se presentaba con tasas altas y bajas, y descubrió que en las altas aquéllos se comportaban como amnésicos, mientras que en las bajas tendían a comportarse como los jóvenes. Entre éstos últimos, la tasa de presentación no constituía un factor crítico en la probabilidad de retención, como sí sucedía con los ancianos.

La capacidad de la memoria operativa o memoria de trabajo es otro factor que parece alterarse con la edad. Este tipo de memoria se refiere a la capacidad para procesar información mientras se mantienen en la memoria reciente los resultados de ese procesamiento, las metas y las estrategias que se utilizan (Raz, 2000). De igual manera, le permite al individuo manejar o estar "en línea" (*on line*) con respecto a varios tipos de información. Así, por ejemplo, al tiempo que se lee una frase y se entiende su significado, se recuerda la última palabra de lo leído. La capacidad de memoria operativa sería definida, en este caso, como el mayor número de palabras de una frase que son correctamente leídas, junto con la capacidad para recordar la última palabra. Algunos estudios sugieren que al reducirse la capacidad de memoria de trabajo se limita la capacidad para almacenar, monitorear y manipular información, todo ello al mismo tiempo (Schneider y Pichona-Fuller, 2000).

La merma en la memoria reciente se relaciona con la lentificación en el proceso de almacenamiento y con la merma en las estrategias de metamemoria. Las personas necesitan más tiempo y más ensayos para aprender material verbal, pues no utilizan adecuadamente estrategias de almacenamiento ni de recuperación de la información. Cuando el proceso de almacenamiento es frágil aumentan los agentes interferentes. La presencia de cierta interferencia proactiva y retroactiva en el proceso de retención es normal, así como las dificultades para inhibir lo irrelevante (Anderson y Crack, 2000). Sin embargo, estos factores interferentes se incrementan en la senectud. West (1986) describe dificultades en la memoria para actividades cotidianas: localizar objetos, reconocer caras y lugares, aprender nuevas rutas.

Las dificultades en la cronología de los eventos (memoria temporal o secuencial) son otras características del envejecimiento (Barbizet, 1970). La dimensión temporal de la memoria se reduce notablemente durante el envejecimiento normal, y en especial durante el envejecimiento patológico.

Las dificultades en la memoria reciente pueden ser secundarias a otros defectos cognoscitivos. Horn (1982) demostró que el deterioro en la memoria del anciano es uno más de los componentes que caracterizan un deterioro global asociado con la edad. La lentificación en todos los procesos cognoscitivos puede reducir el proceso de memoria. Es evidente, sin embargo, que los puntajes dependen no sólo de la edad del sujeto, sino también de su nivel educacional (Ardila y Rosselli, 1989b; Loewenstein *et al*., 1992). Hay factores educacionales y culturales que pueden afectar la ejecución en pruebas neuropsicológicas (Loewenstein *et al.,* 1994).

Al reconocimiento de un deterioro en la memoria reciente correlativa con la edad, independiente de un deterioro cognoscitivo global, se le llama "olvido senil benigno" (Kral, 1966) o *age-associated memory impairment* (Cummings y Benson, 1993). Crook y colaboradores (1986) establecieron los criterios de diagnóstico diferencial entre las alteraciones de memoria ligadas al envejecimiento normal y aquellas indicadoras de demencia:

1) Durante el envejecimiento normal se advierten fallas discretas en la memoria, sobre todo en personas mayores de 50 años.
2) En el olvido senil benigno las quejas de memoria se reflejan en actividades cotidianas: se olvidan nombres, números telefónicos, hay dificultad para recordar información en forma inmediata, y similares.
3) El defecto de memoria debe tener una evolución gradualmente lenta, sin que se agrave súbitamente en los últimos meses.
4) En el olvido senil benigno el desempeño en pruebas de memoria debe encontrarse hasta una desviación estándar por debajo de la media para adultos normales.

5) Existe un funcionamiento intelectual global adecuado, del cual se desprende un desempeño normal de acuerdo con la edad en pruebas de inteligencia.
6) No hay indicios de demencia.

Crook y colaboradores (1986) propusieron el diagnóstico de "deterioro de memoria asociada con la edad" para los pacientes con fallas de memoria que cumplen los criterios arriba mencionados. La presencia de un síndrome de deterioro de memoria sin que se alteren otras habilidades cognoscitivas fue confirmada por otros autores. Estos pacientes parecen beneficiarse de técnicas de recobro por reconocimiento, mientras que fallan en pruebas de recobro libre. En 1991, Flicker *et al.,* utilizaron el término de "trastorno cognoscitivo leve" (*mild cognitive impairment*) para referirse a individuos con alteraciones importantes en la memoria, pero cuyas actividades cotidianas transcurrían en la normalidad. Recientemente se concluyó que el trastorno cognoscitivo leve constituye, en la mayoría de los casos, una etapa inicial de la demencia de tipo Alzheimer (Peterson, 2000; Smith y Rush, 2006).

Los trastornos de memoria en sujetos normales pueden compensarse con estrategias cognoscitivas que permitan superar parcialmente la problemática. En algunos ancianos, sin embargo, los defectos en la memoria reciente pueden afectar su desempeño en la vida cotidiana, al olvidar los nombres de personas recién conocidas o las actividades que deben realizar. Algunos sujetos aceptan los cambios de memoria como cualquier otra limitación que se asocia con el envejecimiento; para otros, sin embargo, se convierte en una fuente de ansiedad, con un temor permanente de estar sufriendo un proceso de deterioro patológico.

Es importante acentuar que hay marcadas diferencias individuales en el deterioro de la memoria por edad avanzada (Dixon *et al.,* 1993; Sinnett y Holen, 1999). No todos los ancianos presentan un deterioro benigno equivalente: mientras que en algunos es evidente, en otros su importancia es menor. De igual manera, no todos los tipos de memoria presentan los mismos cambios con el envejecimiento. Las memorias ya establecidas tiempo atrás en memoria remota tienden a permanecer y pueden ser recobradas, mientras que los eventos más recientes se alteran tanto en su almacenamiento como en su evocación (Zacs *et al.,* 2000).

Explicaciones teóricas de las alteraciones de memoria

Existen varias explicaciones teóricas de las alteraciones de la memoria por envejecimiento. En primer lugar, se alega que estas deficiencias son consecuencia de una merma en la capacidad de procesamiento de la información, reflejada en un decremento en la capacidad de memoria de trabajo y de atención. También se afirma que, con la edad, los recursos personales autogenerados (*self-iniciative*) para almacenar y recobrar información general y, en especial, novedosa, disminuyen. Es decir, la persona va perdiendo la capacidad de hacer asociaciones entre nuevos aprendizajes para llevar a cabo planes de recobro o evocación; pero si recibe ayudas externas, como

claves de recobro, puede compensar las deficiencias que le preocupan. Las personas seniles se benefician con pruebas que utilizan estrategias de reconocimiento, pero tienen un pobre desempeño en pruebas de recobro libre (Zacs *et al.,* 2000).

Una segunda explicación a las alteraciones de la memoria es la lentificación con que se procesa la información, la cual se hace evidente sobre todo en la percepción y puede generar una mengua cognoscitiva generalizada que incluya las habilidades de memoria. Salthouse (1996) propuso dos mecanismos subyacentes a esta lentificación: en primer lugar, el envejecimiento inhibe el mecanismo que permite realizar actividades en un tiempo restringido y, en segundo, inhibe el mecanismo de simultaneidad que hace que los resultados de procesos cognoscitivos inmediatamente anteriores no puedan usarse porque están perdidos.

La tercera explicación se relaciona con una mengua en el proceso inhibitorio de la atención sobre los procesos de memoria de trabajo (Hasher *et al.,*1999). De acuerdo con esta propuesta, el envejecimiento se caracterizaría por la presencia de información irrelevante y por una reducción en el autocontrol de los procesos llevados a cabo durante la memoria operativa o de trabajo. Esta falta de control inhibitorio congestionaría la capacidad de la memoria de trabajo, disminuyendo su eficiencia para almacenar nueva información e incrementando la posibilidad de interferencia en el proceso de recobro de aquélla.

La cuarta y última explicación de las alteraciones de la memoria por envejecimiento es la reducción en el recobro de las características contextuales de experiencias vividas y de la fuente de esas memorias (Zacs *et al.,* 2000). La memoria de cualquier evento requiere de nexos entre las características del evento y la situación que lo rodea. Es probable que estos nexos, de origen perceptual o cognoscitivos, estén debilitados.

TIEMPOS DE REACCIÓN Y ATENCIÓN

La lentificación de las respuestas es una característica central del proceso de envejecimiento. El nivel general de actividad motora disminuye y los ancianos tienen respuestas lentas.

El tiempo de reacción (TR) se refiere a la latencia de una respuesta. Es el tiempo que media entre la presentación de un estímulo y la aparición de la respuesta correspondiente. Las tareas de tiempo de reacción simple miden la velocidad de respuesta ante un estímulo específico. Así, se le presenta al sujeto un estímulo cualquiera (una luz, un sonido, etc.), al cual debe responder oprimiendo un botón o bajando una palanca. Mientras que las tareas de tiempo de reacción selectivas (TRS) exigen la selección de una respuesta entre varias, después de haberse presentado el estímulo, el TR representa una medida sencilla que se relaciona con la edad: tiende a incrementarse en los niños y a disminuir poco a poco con la maduración cerebral, para luego incrementarse de nuevo durante la senectud. Cuando se introduce un reconocimiento activo, como el tiempo de reacción selectivo, las latencias aumentan

para los grupos de todas las edades. Este incremento, sin embargo, es especialmente notorio en los extremos (niños y ancianos).

El TR se relaciona con la lentificación motora que aparece durante el envejecimiento, y parece ser evidente al pasar de los 70 años (Bleecker *et al*., 1987). Esta lentificación se produce de manera diferencial en hombres y en mujeres. Bleecker y colaboradores (1987) estudiaron el TR en 176 adultos hombres y mujeres, con edades entre los 40 y los 90 años. Los hombres fueron consistentemente más rápidos que las mujeres en todos los grupos de edad y presentaron un incremento en los TR después de los 80 años, mientras que en el grupo de mujeres este incremento ocurrió después de los 70 años.

Las dificultades atencionales han sido particularmente estudiadas en pacientes con DTA. Al utilizar tareas de atención divida (como con el método de audición dicótica), Craik (1977) descubrió alteraciones atencionales en sujetos seniles normales. Los jóvenes producen 83% de respuestas correctas, mientras que los ancianos sólo producen 29%, lo cual indica una disminución en tal habilidad. Sin embargo, los procesos atencionales, la capacidad de concentrarse, la atención selectiva y la distractibilidad por un envejecimiento normal no han sido adecuadamente estudiados.

LENGUAJE

El desempeño en pruebas verbales no varía notablemente con el paso del tiempo. Como norma general, se asume que los procesos verbales son muy resistentes al envejecimiento, a diferencia de los conocimientos experienciales y las habilidades espaciales. Es común que la memoria semántica se conserve durante la senectud, mientras que la memoria episódica sufre un mayor deterioro (Mitrushina *et al*., 1989). Este patrón típico de envejecimiento (mejor conservación de las habilidades verbales y mayor decremento de las habilidades no verbales) podría no aplicarse a sujetos analfabetas (Finley *et al.,*1991), lo que llevaría a suponer que tampoco es necesariamente válido en todas las culturas; es decir, que lo que se reconoce como patrón típico de envejecimiento sea válido sólo en determinadas condiciones culturales.

En general, se acepta que los efectos de la edad sobre el lenguaje no son evidentes sino a partir de los ochenta años (Emery, 1985). Sin embargo, después de la sexta década comienzan a observarse algunos cambios sutiles. Botwinick *et al.,* (1975) compararon los resultados de la subprueba de Vocabulario de la Escala de Inteligencia de Weschler entre jóvenes y ancianos. Encontraron que, a pesar de que estos últimos producían definiciones adecuadas, éstas eran cualitativamente inferiores a las producidas por los jóvenes, tanto en relación con el tipo de descripciones como en el manejo de sinónimos. Sin embargo, Mitrushina *et al*., (1989) estudiaron cualitativamente las respuestas a la misma prueba de vocabulario en 156 sujetos con edades entre los 58 y los 85 años y no encontraron vínculos significativos entre la calidad de las respuestas y la edad.

Los resultados obtenidos en los estudios sobre memoria de las palabras no siempre resultan consistentes. Cerella y Fozard (1984), y Mitchell y Perlmutter (1986), no hallaron ningún decremento lexical asociado con el envejecimiento. Cerella y Fozard demostraron cierta estabilidad en el proceso de registro y evocación de información semántica. Más aún, funciones lingüísticas como el estilo narrativo pueden mejorar y volverse más complejas y sofisticadas a una edad avanzada (Obler, 1979). Sin embargo, otros estudiosos encontraron que la edad afecta la fluidez verbal dentro de categorías semánticas (por ejemplo, los animales) más que la producción de palabras dentro de categorías fonológicas (Tombough *et al.*, 1999), lo cual demuestra que de alguna manera la memoria semántica es más sensible al envejecimiento.

No obstante, los ancianos normales muestran fallas discretas en su capacidad de hallar palabras. También se advierte una tendencia a la reducción en el repertorio lexical y un incremento en los tiempos necesarios para recuperar información verbal. La capacidad de denominación se reduce ostensiblemente durante el envejecimiento, en particular después de la séptima década (Wingfield y Stine-Morrow, 2000). Esta dificultad es notoria en la tardanza con que se encuentran las palabras necesarias, y por el fenómeno de la punta de la lengua. Este ultimo se caracteriza por la sensación de que se sabe cuál palabra se está buscando pero no se puede recobrar, problema que afecta incluso a personas treintañeras.

Es claro que las funciones lingüísticas son poco afectadas por el envejecimiento normal. La desintegración del lenguaje puede considerarse como un signo importante de deterioro patológico. En las demencias seniles (DTA) se advierte un franco deterioro lexical, evidente en la dificultad para encontrar palabras (anomia), aunque se conserva relativamente la organización gramatical de las frases. En estados avanzados de demencia el lenguaje se puede convertir en un habla vacía, carente de palabras de contenido semántico, para terminar en un estado de semimutismo o de mutismo.

INTELIGENCIA

El término “inteligencia” es difícil de definir. Sin embargo, no hay duda de que, al menos en su acepción psicométrica, ciertos componentes de la inteligencia disminuyen con la edad, en tanto que otros se mantienen estables e incluso se incrementan. En términos generales, se considera que los puntajes en subpruebas que miden habilidades verbales y que sean parte de la llamada “inteligencia cristalizada”, tienden a mantenerse estables e incluso a progresar; por el contrario, los puntajes en pruebas visomotoras y de razonamiento espacial, que constituyen lo que se denomina “inteligencia fluida”, alcanzan un máximo en algún momento de la adultez y después van en declive en la tercera edad.

La inteligencia cristalizada (es decir, la información general y el vocabulario) permite expresar conocimientos previamente adquiridos, mientras que la inteligencia fluida permite utilizar información actual para solucionar nuevos problemas

(Cattell, 1971). El joven aventajará al anciano en aquellas tareas y problemas que requieren el uso versátil de la información actual (inteligencia fluida), mientras que el anciano podrá recurrir a experiencias y conocimientos previos para resolver problemas (inteligencia cristalizada), pero se mostrará progresivamente menos hábil para adaptarse a nuevas tareas cognoscitivas.

Quizás la prueba de inteligencia más estudiada en relación con el envejecimiento es la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS, WAIS-III). Esta prueba psicométrica muestra un decremento considerable en las subpruebas de ejecución (subpruebas no verbales), mientras que las subpruebas verbales no presentan mayores cambios con la edad, al menos hasta cierto rango. Así, para que una persona de 75 años alcance un cociente intelectual no verbal de 100, deberá conseguir menos de la mitad de los puntos necesarios con que un joven de 20 años logra ese mismo CI. Debido a estos cambios asociados con la edad, los puntajes del WAIS incluyen correcciones por edad.

Un factor básico en relación con los cambios en la ejecución de tareas intelectuales se refiere a la velocidad. Siempre que se utilizan límites de tiempo, las personas mayores están en desventaja. La edad acarrea una lentificación evidente en el procesamiento de la información. Pero éste no es el único factor característico del decremento en tareas intelectuales, sino que hay otros dos que merecen atención: 1) cuando se trata de una tarea que permita variabilidad en su enfoque, más cambios compensatorios en su solución y no formas rígidas (o límites de tiempo), la ejecución tiende a mejorar, y 2) consistentemente, los ancianos se muestran inferiores a los jóvenes en la realización de tareas poco significativas o sin sentido. Esto tendría relación con el enfoque pragmático con que las personas de edad avanzada procuran solucionar diferentes problemas.

La flexibilidad cognoscitiva y la capacidad de formar conceptos no se deterioran sino a partir de los setenta años, en promedio (Willis *et al.,* 1988). Esta capacidad suele asociarse con la función de los lóbulos frontales (Stuss y Benson, 1986).

El desempeño en pruebas neuropsicológicas está influido por el nivel educativo (Ardila *et al.,* 1989; Rosselli *et al.,* 1990). Los ancianos con mayor nivel educativo presentan un mejor rendimiento que sus congéneres con niveles educativos más bajos (Bornstein y Suga, 1988). Estas diferencias relacionadas con el nivel de instrucción son válidas por toda la vida, incluida la senectud.

CAMBIOS EMOCIONALES

Con el paso del tiempo la gente tiende a reducir el número de actividades, las novedades resultan menos atractivas y en muchos casos la rutina es fuente de tranquilidad. Estos cambios son evidentes en la mayoría de las personas a partir de los setenta años, aunque existen importantes diferencias individuales (Cummings y Benson, 1992). La tendencia a la depresión constituye la alteración afectiva más frecuente en la senectud. Los estados emocionales pueden afectar el funcionamiento

cognoscitivo. Asimismo, los pensamientos o estados de ánimo negativos pueden inhibir el buen funcionamiento en pruebas cognoscitivas (Isaacowitz *et al.,* 2000).

Hay ciertos aspectos comunes en la vida de la mayoría de las personas seniles: la presencia de enfermedades, la enfermedad o muerte del cónyuge —incluidos los amigos o familiares—, ausencia de la familia inmediata (hijos), merma en el número de intereses y limitaciones físicas generales. Estos aspectos pueden explicar la frecuencia con que se manifiesta la depresión. Cuando ésta es severa, se trata de una condición psicológica que no puede ser explicada sólo por factores ambientales y que requiere tratamiento médico apropiado (Cummings, Benson, 1992). Un cuadro depresivo grave puede afectar de manera importante la ejecución en pruebas neuropsicológicas hasta el punto de convertirse en una pseudodemencia (pseudodemencia depresiva).

Muchos autores opinan que el envejecimiento no necesariamente se relaciona con cambios emocionales negativos, sino que, por el contrario, tiene que ver con un mayor control de las emociones y con una menor recurrencia de trastornos psiquiátricos (Isaacowitz *et al.,* 2000). Los cambios emocionales negativos están más vinculados a factores sociales y culturales (Staundinger y Pasupathi, 2000). Así, por ejemplo, en culturas donde el envejecimiento se relaciona con aspectos positivos, como la adquisición de más experiencia —recuérdese a los sabios de la comunidad—, los ancianos son más activos y tienen menos cambios emocionales.

▶ CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Con la edad se registran cambios en el tamaño del cerebro, que parecen más evidentes a partir de los 50 años. Al parecer, el volumen cerebral alcanza su pico máximo hacia los 20 años, para luego iniciar una caída lenta pero gradual (Muller *et al.,* 1998). Algunas estructuras cerebrales resultan más afectadas que otras; por ejemplo, hacia los 40 años se ensanchan los surcos y hay dilatación ventricular.

Los déficit en la memoria se relacionan con pérdida de la plasticidad del sistema nervioso, atrofia cortical, arterioesclerosis, etc. Varios estudios demuestran que hay muerte celular en la corteza cerebral, el hipocampo, la amígdala, los núcleos basales, el *locus ceruleus* y el núcleo de rafé (Hubbard y Anderson, 1981). En apariencia, las áreas cerebrales más susceptibles al envejecimiento son el hipocampo y los lóbulos frontales. Así, después de los 40 años el hipocampo pierde 5% de sus neuronas cada diez años; por otro lado, otras áreas de la corteza, como los lóbulos occipitales, permanecen sin cambios. Los resultados muestran, sin embargo, una marcada variabilidad, predominando en algunos sujetos la atrofia cortical y en otros la atrofia subcortical. Algunos pacientes con severos déficit cognoscitivos pueden no mostrar atrofia cortical. En general, el envejecimiento produce, además de muerte celular, cambios dentro de la célula, y también aparecen placas seniles y husos neurofibrilares (Gomez-Isla y Hyman, 2003). Las diferencias en los trastornos patológicos detectados entre personas normales mayores de 50 años y pacientes con enfermedad

de Alzheimer son más cuantitativas que cualitativas (Ulrich, 1985). Otros estudios, sin embargo, distinguen entre envejecimiento normal y enfermedad de Alzheimer, con base en la distribución y extensión de los cambios neuropatológicos (Hof *et al.,* 1996). Se han identificado algunos mecanismos cerebrales que podrían explicar estos cambios, entre los cuales se incluyen la apoptosis —muerte celular dirigida genéticamente—, un trastorno en la síntesis de proteínas y la producción de radicales libres (Drachman, 1997). En el proceso de envejecimiento cerebral se reducen también las concentraciones de neurotransmisores tales como la acetilcolina, noradrenalina, serotonina y dopamina (Bartus *et al.,* 1982). Muchos de los cambios bioquímicos detectados durante el envejecimiento normal son equivalentes, pero menos drásticos, a los que muestran los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Con la edad, también cambian algunas funciones psicofisiológicas. El flujo cerebral se reduce en algunas zonas (Krausz *et al.,* 1998), la actividad electroencefalográfica (EEG) de fondo tiende a lentificarse y disminuye la frecuencia del ritmo alfa. Otro cambio electrofisiológico propio del envejecimiento es el aumento en las latencias de respuesta de varios picos en potenciales evocados. Así, uno de los componentes que más se ha relacionado con el procesamiento cognoscitivo de la información es el llamado P300, registrable sobre todo en el vértex. En adultos jóvenes, la latencia de P300 es de aproximadamente 300 milisegundos y presenta un incremento de 1.64 a 2.22 milisegundos por año; así, su latencia llega a los 400 milisegundos hacia la octava década de vida. Se cree que este incremento en la latencia se relaciona con la lentificación general en el procesamiento de información.

▶ ENVEJECIMIENTO PATOLÓGICO: DEMENCIA

La demencia constituye un síndrome caracterizado por el deterioro progresivo de las funciones cognoscitivas: memoria, lenguaje, habilidades visoperceptuales, de razonamiento, etc., vinculados a cambios emocionales y comportamentales generales (Rosselli, 2003). Cualquier entidad que comprometa de manera extensa el sistema nervioso central puede desencadenar una demencia (véase cuadro 13.1). Por su diversidad etiológica, ésta puede aparecer a cualquier edad. Sin embargo, dado que los dos factores más comunes son las enfermedades degenerativas y las vasculares, la demencia es un síndrome que aparece con mayor frecuencia después de los 55 años. En esta diversidad de etiologías se incluyen las degenerativas, vasculares, traumáticas, infecciosas, obstructivas, metabólicas, tóxicas y neoplásicas (Arango, Ferandez y Ardila, 2003). Incluso, la demencia puede relacionarse con algunas condiciones psiquiátricas, como la esquizofrenia crónica.

Según su etiología, las demencias pueden ser tratables o intratables. Se calcula que de 50 a 60% de éstas son irreversibles, mientras que otras pueden someterse a tratamiento; de ser así, en 30 o 40% de los casos se puede alterar el curso del deterioro neurológico (Cummings, 1985). Sólo, algunas demencias podrán considerarse parcialmente tratables. De hecho, investigaciones recientes concluyen que la rever-

Cuadro 13.1. Tipos de demencia

	CORTICAL	SUBCORTICAL	TRATABLE
Degenerativas			
Enfermedad de Alzheimer	X		NO
Enfermedad de Pick	X		NO
Mal de Parkinson		X	NO
Enfermedad de Huntington		X	NO
Vasculares			
Demencia multiinfartos	X	X	Parcialmente.
Traumáticas			
Hematoma subdural crónico	X		SÍ
Pugilística	X		NO
Infecciosas			
Neurosífilis		X	SÍ
Jacob-Creutzfeldt	X	X	NO
VIH		X	NO
Obstructivas			
Hidrocefalia	X		SÍ
Metabólicas			
Enfermedad de Wilson		X	SÍ
Tóxicas			
Intoxicación por plomo	NA	NA	SÍ
Neoplásicas			
Tumores frontales	X		Depende
Psiquiátricas			
Esquizofrenia	NA	NA	NA

sibilidad de la demencia es muy baja: no más de 4% son reversibles (Burke *et al.*, 2000). Las demencias tratables requieren un manejo oportuno; de no ser así, sólo habría una reversión parcial de los síntomas neurológicos. Entre las etiologías tratables de las demencias figuran el hematoma subdural crónico, la hidrocefalia de presión normal y la neurosífilis (Houston y Bondi, 2006).

La dicotomía cortical-subcortical comenzó a utilizarse en 1974, cuando Albert, Feldman y Willis detectaron la demencia subcortical en pacientes con lesiones subcorticales que comprometían el sistema extrapiramidal. Las características de esta demencia incluyen lentificación y apatía, dificultades para evocar huellas de memoria y subutilización de la capacidad intelectual. Además, el diagnóstico incluye la ausencia de afasia, agnosia y apraxia. El término demencia cortical se reservó para los cuadros demenciales que se caracterizan por cambios agnósicos, apráxicos, amnésicos y afásicos; un ejemplo típico de ello es el mal de Alzheimer.

En años recientes, los conceptos de demencia cortical y demencia subcortical han sido objeto de polémica por dos razones principales: a) el compromiso cerebral de un cuadro demencial puede ser, en principio, cortical o subcortical, pero conforme

avanza la enfermedad la demencia subcortical presenta un factor cortical y la demencia cortical involucra estructuras subcorticales; y b) se ha demostrado que las estructuras corticales frontales participan en la mayoría de las demencias subcorticales, como en la enfermedad de Parkinson y en la enfermedad de Huntington. Freedman y Albert (1985) prefirieron el término "demencia frontosubcortical" para referirse a las demencias subcorticales. A pesar de la polémica, los conceptos cortical y subcortical pueden tener alguna validez clínica en las fases iniciales de la demencia.

Los cambios cognoscitivos propios de la demencia subcortical ocurren en la enfermedades de Huntington, Parkinson, y Wilson, al igual que en la parálisis supranuclear progresiva, la hidrocefalia de presión normal y el sida. En la mayoría de pacientes con estos males se advierten déficit motores como temblor, hipercinesia o hipocinesia, rigidez o disartria.

DEMENCIA DE TIPO ALZHEIMER

El neurólogo alemán Alois Alzheimer describió esta enfermedad en 1907, y desde entonces se le reconoce como la causa más frecuente de demencia. Suele iniciarse después de los 50 años y representa aproximadamente 60 % de todas las demencias (Breitner *et al.,* 1999). A menudo, aparece en combinación con la demencia vascular (Fratigluioni *et al.,* 1999). Se cree que la enfermedad es hereditaria; en 20% de los casos se manifiesta en forma autosómica dominante y en el 80% restante hay una mayor probabilidad de que miembros de la familia tengan antecedentes de la enfermedad (Cook *et al.,* 1979). Su transmisión se ha relacionado con el cromosoma 14 (Kennedy *et al.,* 1995).

En principio se reconocieron dos modalidades de la enfermedad de Alzheimer: una senil y otra presenil, dependiendo de si los síntomas se iniciaran antes o después de los 65 años. Estudios posteriores demostraron la equivalencia clínica de estas dos formas, por lo que se prefirió el término demencia de tipo Alzheimer (DTA) para incluir ambas modalidades. Se conoce, sinembargo, que la DTA de inicio temprano (*early onset*), con mayor frecuencia que la de origen tardio (*late onset*), se asocia a mutaciones genéticos de tipo autosomico dominate y se le identifica como DTA del tipo familiar.

Se distinguen tres etapas en la evolución de la enfermedad: 1) la amnésica, 2) la confusional y 3) la demencial (Lishman, 1978) (véase cuadro 13.2). La etapa amnésica se caracteriza por fallas en la memoria reciente con problemas para almacenar nueva información, desorientación espacial, olvido de palabras en el lenguaje espontáneo, dificultades en el cálculo y cambios frecuentes en el estado de ánimo, incluso depresión. Los exámenes radiológicos, como la tomografía axial computarizada(TAC) y la resonancia magnética cerebral (RMC), así como los exámenes electrofisiológicos, como el EEG, pueden ser normales.

En la primera parte de esta primera etapa es difícil distinguir la DTA del trastorno cognoscitivo leve sin demencia e incluso del envejecimiento normal. Algunos estudios longitudinales demostraron que el mejor detector de la DTA son los puntajes bajos en pruebas de abstracción y de memoria diferida (Elias *et al.,* 2000). Más aún, se aplican pruebas de memoria que permiten detectar un deterioro mínimo en las etapas preclínicas de la enfermedad (Bondi *et al.,* 1999).

Cuadro 13.2. Características clínicas de la DTA durante sus tres etapas

	Amnésica	Confusional	Demencial
Lenguaje	Anomia	Habla vacía y ecolalia	Mutismo
Memoria	Amnesia anterógrada parcial	Amnesia anterógrada total y amnesia retrógrada	Amnesia anterógrada total y aumento de la amnesia retrógrada
Visuoespacial	Dificultades leves	Agnosia topográfica y apraxia construccional	Ausencia de habilidades visoespaciales
Cálculo	Errores en operaciones aritméticas	Acalculia primaria y espacial	Concepto de número ausente
Personalidad	Fluctuaciones de ánimo, depresión	Indiferencia y anososgnosia	Apatía
Motricidad	Normal	Inquietud	Rigidez
Esfinteres	Control normal	Control normal	Incontinencia
EEG	Normal	Lentificación de base	Lentificación difusa
TAC o RMN	Normal	Atrofia del lóbulo temporal y parietal	Atrofia cortical difusa y dilatación ventricular

En la fase confusional hay un decremento de las funciones intelectuales, se agudiza la anomia, el lenguaje es francamente parafásico, hay cambios en la comprensión y se conserva la capacidad de repetir. La amnesia se convierte en una amnesia anterógrada grave y aparece la amnesia retrógrada. Las dificultades espaciales se consolidan en una apraxia construccional evidente y una agnosia topográfica y espacial. En esta etapa, los pacientes pueden mostrar, en pruebas de neuroimagen, cambios atróficos leves, en especial del hipocampo y del lóbulo temporal (Moore *et al.*, 2001), así como lentificación en el EEG.

Por último, en la etapa demencial los pacientes presentan un grave deterioro intelectual y comportamental. El lenguaje expresivo se reduce hasta constituir un cuadro de semimutismo o mutismo, con tendencia a la ecolalia. La comprensión se limita a órdenes muy sencillas. Puede haber descontrol de esfínteres y con frecuencia el paciente permanece acostado, en posición rígida o flexionada. Los reflejos patológicos, como la succión, la prensión, la búsqueda y el signo de Babinski, se hacen evidentes. La lentificación cortical se refleja en el EEG (Cummings y Benson, 1992), y la atrofia cortical difusa, así como la dilatación ventricular, se manifiestan en la escanografía cerebral (Soininen, Reinikainen, Puranen, Helkala, *et al.*, 1993). La muerte llega, en general por neumonía o por infección urinaria. El tiempo de vida,

una vez iniciada la DTA, va de cinco a 10 años (Cummings, 1985). Hay diferencias individuales en la velocidad del deterioro cognoscitivo; en algunos pacientes es lento, mientras que en otros es acelerado (Goldblum *et al.,* 1994). La progresión rápida (Stern *et al.,* 1993), al igual que la gravedad de la demencia (Richards, Folstein *et al.,* 1993), se relacionan con rigidez, mioclonias y alucinaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico de DTA se puede realizar con bastante precisión si el clínico está capacitado y si se guía por los criterios diagnósticos reconocidos. Las alteraciones de la memoria y de otras funciones cognoscitivas suelen ser inconfundibles; debieron adquirirse durante la adultez y no ser secundarias a un problema de desarrollo en la infancia, y tienen que manifestarse en cambios en el comportamiento habitual. Antes de hacer un diagnóstico de DTA deben descartarse otras alteraciones médicas y psiquiátricas.

El diagnóstico de demencia requiere, aparte de los exámenes cognoscitivos, la aplicación de medidas objetivas del comportamiento cotidiano del paciente. Para ello, se puede recurrir a entrevistas estructuradas, con preguntas extraídad de la Escala Clínica de Demencia (Hughes *et al.,* 1982) o de la Escala de Severidad de Demencia (Clark y Ewbank, 1996).

El diagnóstico de la DTA exige también el uso de otros procedimientos, como las técnicas de neuroimagen estructural, —la resonancia magnética nuclear o la tomografía axial computarizada—, para descartar lesiones de tipo tumoral o vascular. Últimamente se recurre además a la resonancia magnética funcional (RMNf) y la tomografía por emisión de positrones (TEP), entre otras técnicas radiológicas, para diagnosticar la demencia.

Subtipos

Se reconocen diferentes subtipos clínicos de DTA. Mayeux, (1985) y Mesulam (1982) hablan de cinco formas diferentes: 1) el tipo clásico de DTA, que se caracteriza por deterioro de las funciones intelectuales sin otros defectos funcionales asociados; 2) la DTA benigna, en la cual el deterioro cognoscitivo es mínimo, comparado con el tipo anterior, pero mayor que el deterioro típico del envejecimiento normal; 3) la DTA con severo deterioro cognoscitivo, vinculada a signos piramidales, cambios comportamentales de tipo psicótico y, usualmente, antecedentes familiares; 4) la DTA con mioclonías tempranas y un deterioro cognoscitivo acelerado, en la cual el mutismo es una característica temprana; y 5) la DTA con deterioro progresivo del lenguaje y una relativa conservación de las otras funciones cognoscitivas; el paciente presenta un cuadro afásico de carácter progresivo (Craenhals *et al.,* 1990).

Se ha distinguido también un grupo de pacientes con DTA de origen familiar (Kennedy *et al.,* 1995), que suele presentar un deterioro temprano, mioclonías y crisis convulsivas. Como características fenotípicas distintivas del Alzheimer familiar, Kennedy *et al.,* (1995) sugieren: 1) un defecto selectivo en la memoria verbal;

2) acalculia severa con preservación de las habilidades de lectura y de deletreo; 3) tartamudeo, vacilaciones y parafasias fonémicas con una merma significativa del lenguaje espontáneo. Estos problemas de expresión contrastan con la capacidad de denominación que el paciente conserva. Se han detectado mutaciones en los cromosomas 14 (Mullan *et al.,* 1992; Kennedy *et al.,* 1995), 21 (Murell *et al.,* 1991) y 19 (Pericak-Vance *et al.,* 1991), y genes como la presinilina y el APP en familias con DTA. Además, se ha identificado el gen apolipoproteina E (apoE), que influye en la susceptibilidad a la DTA (Saunders *et al.,* 1993). El gen Apo E regula el transporte de lípidos y parece desempeñar un papel importante en la reparación de las neuronas. Existen siete variaciones de los alelos de este gen (E1 a E7) y su presencia parece afectar el riesgo de padecer la DTA. El genotipo E4 está más relacionado que otros a la aparición de la DTA (Evans *et al.,* 1997).

Características neuropsicológicas

Lenguaje. En principio, las alteraciones del lenguaje en pacientes con DTA consisten en dificultades para encontrar palabras. Se observan latencias largas para producir la palabra, y se reduce el vocabulario expresivo. Más tarde, se olvidan las palabras de poco uso y finalmente el defecto lexical se hace evidente en palabras de uso común. Se pueden advertir parafasias literales y verbales (Ardila y Rosselli, 1986). Cummings y colaboradores (1985) estudiaron las alteraciones específicas del lenguaje en pacientes con DTA y encontraron que los aspectos que más se alteran son el contenido del lenguaje, la comprensión de órdenes complejas, la denominación de objetos, la generación de palabras y la escritura espontánea y al dictado.

Una de las alteraciones del lenguaje más tempranas en el proceso demencial es la anomia, secundaria a un defecto en el proceso semántico y no a una anormalidad perceptual (Ross *et al.,* 1990), a pesar de que pueden hallarse errores tanto lingüísticos como perceptuales. La anomia va progresando al mismo tiempo que el deterioro demencial.

La comprensión del lenguaje conversacional sólo se compromete en etapas avanzadas de la demencia. En etapas iniciales hay problemas para comprender órdenes semánticamente complejas, como las utilizadas en la Prueba de las Fichas. Una ejecución pobre en esta prueba no se debe a defectos en el volumen de memoria semántica, sino a defectos en la comprensión verbal (Ross *et al.,* 1990) y a la tendencia a perseverar, típica de estos pacientes (Swihart *et al.,* 1989).

En general, se conserva la capacidad de repetir números, palabras y frases de alta frecuencia. Sin embargo, la repetición de frases con contenido lexical complejo se encuentra alterada. Kempler y colaboradores (1987) demostraron que los pacientes con DTA conservan la sintaxis y la gramática. Las características del cuadro afasoide se equiparan a una afasia transcortical sensorial, caracterizada por lenguaje fluido parafásico, con problemas para comprender y sin mengua a la capacidad de repetir.

En la DTA se compromete también el lenguaje escrito. En la mayoría de los pacientes se conserva la lectura en voz alta, a menos que el deterioro sea muy severo. La comprensión de oraciones y de textos disminuye conforme avanza el proceso demencial. Los defectos en la escritura —espontánea y el dictado— comienzan a notarse en etapas avanzadas de la demencia. Algunos estudiosos sugieren que los pacientes con una DTA de origen temprano (antes de los 65 años) tienen alteraciones más severas de lenguaje que aquéllos cuyos síntomas aparecen después de los 65 años (Chiui *et al*., 1985). Estos hallazgos sin embargo, no han sido corroborados por estudios posteriores (Whitworth y Larson, 1989).

Generar palabras, a partir de categorías fonológicas y semánticas, es otra función lingüística que se altera en la DTA (Bayles *et al*., 1989). Algunos autores advierten más dificultad para producir palabras a partir de categorías semánticas que de categorías fonológicas (Rosen, 1980). Bayles y colaboradores (1989) demostraron que hay varios niveles de dificultad para producir palabras en distintas categorías lexicales; así, es fácil decir nombres de animales, pero pronunciar las letras S, F, A, y nombrar vegetales y frutas ya resulta complicado. Estas diferencias pueden cambiar según el sistema fonológico; por ejemplo, en español es más fácil expresar palabras que empiecen con A, y la categoría frutas es más fácil de completar que la categoría vegetales (Ardila y Rosselli, 1989b).

Memoria. Una de las funciones más afectadas en la DTA es la memoria. Desde que se inicia la enfermedad el paciente se olvida de hechos recientes; poco a poco, el trastorno se va agravando. En principio, las alteraciones de la memoria se refieren a hechos almacenados con un código temporal y espacial (memoria episódica), pero luego se va comprometiendo la memoria semántica. Al empezar, estos trastornos tienen altibajos: el paciente alterna días de absoluta lucidez con otros en los que la confusión comienza a ser evidente. A medida que la enfermedad avanza, esta carencia de memoria para nombres, caras, intenciones y objetos se convierte en una franca amnesia anterógrada con desorientación temporoespacial. El gradiente temporal de la amnesia retrógrada se va haciendo cada vez mayor y el paciente sólo recuerda los eventos sucedidos 20 o 30 años atrás. Debido a la amnesia retrógrada el paciente vive en el pasado, confunde a las personas (por ejemplo, creer que su esposo es en realidad su padre) y permanece en un estado de desconcierto.

Sullivan y colaboradores (1986) demostraron que en pacientes con DTA se reduce la capacidad de memoria a corto plazo, pues presentan un incremento en la tasa de olvido, en especial para estímulos visuales. El volumen de memoria inmediata también se reduce, ya sea para material verbal o espacial (Spinnler *et al.,* 1988). Cuando la demencia es de leve a moderada, la primacía (retención de las primeras palabras de una lista) está prácticamente ausente, mientras que la recencia (recordar las últimas palabras de una lista) permanece casi inalterable. Las dificultades para almacenar nueva información han sido confirmadas una y otra vez en pacientes con DTA (Dannenbaum *et al.,* 1988). Los pacientes no se benefician de un recobro a

través de claves (Grober y Buschke, 1987), lo cual demuestra que el problema de memoria no está en el recobro sino en el almacenamiento. La utilización de acciones mostrando el uso de los objetos favorece el almacenamiento de nueva información (Karlsson *et al.,* 1989). La codificación motora, según estos autores, puede contrarrestar algunas carencias atencionales que impiden un buen almacenamiento de material verbal. Asi por ejemplo, el paciente memoriza mucho mejor la palabra *tijeras* si tiene la oportunidad de utilizarlas para cortar.

Las lagunas en el almacenamiento se acompañan de errores cualitativamente diferentes a los observados en sujetos seniles normales. Si se trata de aprender dos listas de palabras con intervalos interferentes, es común que el paciente. Un paciente con DTA tiende a producir intrusiones no relacionadas (de tipo confabulatorio palabras que nunca habían aparecido durante la sesión), y perveraciones (producir nuevamente el material ya presentado), demostrando impotencia para cambiar rápidamente (Loewenstein *et al.,* 1989). A pesar de que los pacientes recuerdan mejor hechos antiguos que eventos recientes, en etapas avanzadas de la DTA también se han encontrado dificultades para evocar eventos antiguos (Flicker *et al.,* 1986).

Habilidades espaciales. Otra alteración neuropsicológica que aparece inicialmente en los pacientes con DTA es la dificultad para manejar dimensiones espaciales. El paciente comienza por sentirse extraño en lugares conocidos, hasta ser completamente incapaz de reconocer barrios, calles y edificios. Esta agnosia topográfica presenta un gradiente temporal, pues hay mayor dificultad para identificar lugares recientemente conocidos. Se tienen, además, problemas para aprender nuevas marcas topográficas.

Las dificultades espaciales se extienden al reconocimiento del reloj. En principio, el problema sólo consiste en el dibujo de un reloj, con lectura adecuada de éste. Después, cuando se lee el reloj reflejado en un espejo, se confunde el minutero con el segundero hasta llegar a una completa imposibilidad para leerlo, aunque el paciente sepa qué hora es. En general, la apraxia construccional es una alteración que acompaña al deterioro demencial por DTA. Esta deficiencia puede no ser muy evidente en la vida cotidiana del paciente, pero es obvia en la copia de figuras durante la sesión de evaluación.

Cambios comportamentales

Los pacientes con demencia suelen presentar cambios comportamentales. La anosognosia es una de las características de la DTA. El paciente no tiene evidencia o conciencia de la enfermedad que padece. En etapas muy tempranas puede expresar que está sufriendo cambios en su memoria y demostrar cierta angustia o depresión; sin embargo, con el avance de la enfermedad se mostrará indiferente a ésta e incluso tratará de justificar sus defectos (por ejemplo, si se le pregunta quién es el presidente actual, dirá que no le interesa la política, a pesar de que su profesión se lo demande). Se han descrito, por igual, ideas paranoides en relación con los familiares.

Diagnóstico diferencial

A veces es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre un envejecimiento normal y el inicio de una DTA. Al revisar las alteraciones que caracterizan el perfil neuropsicológico del envejecimiento normal y del envejecimiento patológico observado en la DTA, se deben considerar los siguientes criterios diagnósticos: 1) las alteraciones en la memoria inmediata podrían sugerir una DTA, mientras que en el envejecimiento normal se conserva el necesario volumen de memoria inmediata; 2) las personas normales se benefician de formas de recobro dirigido, lo cual confirma que hay un defecto de evocación o recuperación de la información. En la DTA se debe comprobar que hay un defecto tanto en el almacenamiento como en el recobro de nueva información. Las técnicas de recobro dirigido no son útiles a estos pacientes; 3) el lenguaje es una capacidad que suele conservarse durante el envejecimiento normal; de haber anomia, ésta es moderada. En la DTA aparecen parafasias y la tendencia a un habla vacía. Asimismo, las pruebas de fluidez verbal en categorías fonológicas se encuentran disminuidas; 4) la presencia de errores intrusivos, perseverativos y confabulatorios se orientan hacia una DTA; 5) en el envejecimiento normal la escritura espontánea y al dictado no presenta mayores problemas, mientras que en la DTA ésta se encuentra alterada; y 6) la agnosia topográfica y la anosognosia sugieren un envejecimiento patológico.

Cambios neurobiológicos y manejo

La causa de la degeneración neuronal en los pacientes con DTA y descrita por Alzheimer desde 1907 (Alzheimer *et al.,* 1995) es aún desconocida. Se han detectado cambios granulovacuolares que pueden visualizarse en el microscopio, caracterizados por placas amiloideas, acumulación extracelular de la proteína amiloidea en el corazón de las placas y rodeadas de neuronas muertas y glía. Además, en las neuronas, se observan placas seniles y ovillos neurofibrilares. Estas anormalidades intracelulares se derivan de irregularidades en la proteína *tau* y provocan alteraciones en el citoesqueleto de la célula, las cuales impiden el transporte normal de proteínas, generando la eventual muerte neuronal. La pérdida de neuronas es sobre todo colinérgicas y al principio se registra en el lóbulo temporal, pero conforme progresa la enfermedad se extiende a toda la corteza cerebral de asociación (Arnold *et al.,* (1991), al núcleo basal de Meynert y a la región medial del cerebro anterior (Cummings, 1985).

Es importante destacar que algunos cambios histopatológicos propios de la DTA pueden aparecer en otras condiciones neurológicas e incluso en el cerebro normal de personas seniles. Lo que distingue la DTA de otras condiciones neurológicas es la abundancia de los cambios celulares y su distribución. (Hyman *et al.,* 1984).

No hay un tratamiento conocido para la DTA; sin embargo, hace poco se usaron métodos de intervención farmacológica y de reentrenamiento cognoscitivo que podrían retardar el deterioro cognoscitivo si se utilizan en las etapas iniciales de la

enfermedad. La mayoría de los tratamientos farmacológicos más comunes se ayudan de medicaciones que estimulan la acción de neuronas colinérgicas, pero hay medicamentos nuevos que actúan sobre el neurotransmisor glutamato (Hayden y Sano, 2006). La rehabilitación cognoscitiva, por otra parte, se fundamenta en que los pacientes con DTA pueden aprender nuevas contingencias comportamentales y adquirir nuevos aprendizajes, siempre y cuando no se recurra a la memoria declarativa episódica, que es la más alterada, sino que activen los mecanismos de memorias procedurales o no declarativas. Una de las técnicas más utilizadas consiste en espaciar el recobro (*spaced retrieval technique*), es decir, se procura incrementar progresivamente el intervalo entre la presentación de la información que se va a recordar y el recobro de la misma (Loewenstein y Acevedo, 2006).

ENFERMEDAD DE PICK

La enfermedad de Pick y la DTA involucran sobre todo la corteza cerebral, y a pesar de que una y otra muestran procesos de deterioro un tanto similares en su evolución, la enfermedad de Pick tiene características clínicas propias. Su prevalencia es de cinco a 10 veces menor a la de la DTA (Tissot *et al.,* 1985). A diferencia de la DTA, la enfermedad de Pick se inicia con cambios comportamentales, como irritabilidad y desinhibición, o bien con apatía e indiferencia (Cummings, 1985). Conductas como deambular sin rumbo fijo, actividades compulsivas y repetitivas, deshinibición sexual, falta de iniciativa (apragmatismo), glotonería y oralismo, son frecuentes en estos pacientes. La presencia de cambios comportamentales en la primera etapa puede llegar a suponer que se trata de una enfermedad psiquiátrica.

En el inicio de la enfermedad las alteraciones cognoscitivas son mínimas, con excepción de las serias dificultades para abstraer y conceptualizar. La memoria se encuentra relativamente bien conservada. A medida que avanza la enfermedad hay alteraciones en el lenguaje, disminuye la iniciativa verbal, se reduce la producción lexical y se tiende a la perseveración, las estereotipias verbales y la ecolalia. La incontinencia urinaria es más común en las etapas iniciales de la enfermedad de Pick. También se pueden advertir características propias del síndrome de Kluver-Bucy (hiperoralidad, conducta sexual inapropiada y placidez).

Así como en la DTA, el EEG y la escanografía cerebral son recurrentes en las etapas iniciales, pero a medida que avanza el proceso degenerativo se perciben lentificación y atrofia de la corteza frontotemporal (Cummings, 1986; Rosselli, 1988). Por ello, la enfermedad de Pick se conoce también como demencia frontotemporal (Welsh-Bohmer y Warren, 2006). El paciente puede sobrevivir de cinco a 10 años. El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Pick se realiza a partir de estudios histopatológicos. En cuanto a los cambios microscópicos, son similares a los de la DTA pero con cambios distintivos neuronales llamados cuerpos de Pick (*Pick's bodies*). Como con esta última no se ha precisado su etiología; simplemente, se considera una demencia degenerativa primaria, y por lo que hasta ahora no hay tratamiento.

DEMENCIA VASCULAR

La demencia vascular o demencia por infartos múltiples (DIM) es el segundo tipo más frecuente de demencia después de la DTA y se caracteriza por síndromes heterogéneos con alteraciones neuropsicológicas diferentes, dependientes de la región cerebral afectada y del tamaño de los vasos sanguíneos comprometidos. Los infartos repetidos corticales y subcorticales conducen a un deterioro cognoscitivo de tipo demencial (Roman *et al.,* 1993). En la demencia vascular cortical predominan las alteraciones afásicas, amnésicas, agnósicas y apráxicas, mientras que en las formas subcorticales prevalecen la lentificación, el olvido y la depresión (Cummings, 1985). La demencia conocida como estado lacunar o síndrome de Binswanger se debe a infartos muy pequeños, subcorticales y diencefálicos.

CUADRO13.3. Características de la demencia vascular

Inicio súbito
Deterioro escalonado
Evolución fluctuante
Conservación relativa de la personalidad
Antecedentes de problemas vasculares y/o hipertensión arterial
Síntomas y signos neurológicos y/o neuropsicológicos focales
Otros signos de arteriosclerosis

Las peculiaridades clínicas de la demencia por infartos múltiples se describen en el cuadro13.3 (Hachinski *et al.,* 1975). El inicio en general es súbito, con un deterioro cognoscitivo escalonado y de evolución fluctuante; después de cada infarto vascular hay una leve mejoría. Es importante buscar antecedentes de lesiones vasculares o de hipertensión. En el examen neurológico y neuropsicológico se encuentran signos focales (hemiparesia, afasia, etc). La labilidad emocional y una relativa conservación de la personalidad integran el cuadro clínico de la demencia vascular (Cummings, 1985).

Desde el punto de vista clínico, la demencia vascular puede confundirse con la DTA; más aún, es posible encontrar una combinación de ambos cuadros (degenerativo y vascular) en cerca de 15% de los pacientes con DTA. Las diferencias diagnósticas fundamentales se basan en los antecedentes personales del paciente y las características clínicas de la demencia. En la DTA el comienzo y el deterioro son progresivos, mientras que en la demencia vascular el comienzo es más súbito y el deterioro escalonado y fluctuante. Los antecedentes de enfermedad vascular o hipertensión apuntan más hacia una demencia multiinfartos. Asimismo, la presencia de signos neurológicos o neuropsicológicos focales es típica de la enfermedad vascular. Mientras que el paciente con DTA muestra una rápida indiferencia hacia su enfermedad (anosognosia), en caso de DIM el sujeto tiene una visión crítica de su enfermedad hasta muy avanzado el deterioro cognoscitivo.

Los resultados de la TAC o de la RMN cerebral en caso de demencia vascular suelen mostrar lesiones hipodensas múltiples, que pueden ser corticales y/o subcorticales (Leys *et al.,* 2002). El tratamiento de los pacientes con DIM procura controlar

las causas del problema vascular para prevenir nuevos infartos. En este sentido, puede considerarse como una demencia parcialmente tratable. Además, es posible aplicar programas de rehabilitación orientados a reducir las secuelas focales neurológicas y neuropsicológicas consecuentes a los accidentes vasculares.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

En 1817 James Parkinson incluyó la triada temblor, rigidez y bradicinesia en la enfermedad que lleva su nombre (Adams y Victor, 1985). El temblor es primordialmente de reposo y compromete manos, tobillos y/o cabeza. Al aumentar el tono muscular se produce la rigidez que aparece en los músculos flexores; esta rigidez le confiere al paciente la postura característica de inclinación hacia adelante con ligera flexión de las rodillas, cuello y hombros. Los problemas motores se manifiestan en una dificultad para iniciar los movimientos y una gran lentificación en la ejecución de los mismos. El control fino del movimiento está severamente alterado, así como la coordinación y la falta de mímica. La inexpresión facial (hipomimia), la bradicinesia y la rigidez dan la apariencia de debilidad y letargia. El habla pierde su entonación y su prosodia, y aparece un lenguaje disártrico. En etapas avanzadas de la enfermedad, el paciente puede sufrir cambios mentales que, sumados a sus dificultades motoras, constituyen una demencia de tipo subcortical (Albert, 1978) con defectos leves de atención y en las funciones ejecutivas (Woods y Troster, 2003). A pesar de que la mayoría de estos pacientes presentan severos cuadros depresivos, no todos muestran un deterioro cognoscitivo evidente. Se estima que entre 19 y 40% de los sujetos con enfermedad de Parkinson desarrollan demencia (Aarsland *et al.,* 2003). Hay diferentes tipos de enfermedad de Parkinson, uno de los cuales es de tipo familiar con los factores genéticos ya identificados (Marder *et al.,* 2003).

La enfermedad de Parkinson lleva a una pérdida progresiva de las neuronas dopaminérgicas. Aunque no existe un tratamiento definitivo, el suministro de L-dopa permite disminuir por un buen tiempo la sintomatología motora y cognoscitiva (Cummings y Benson 1992). Hay algunas terapias con antidepresivos que pueden retardar el progreso de la enfermedad (Parkinson Study Group, 1989). Se han ensayado también algunos tratamientos quirúrgicos, como los transplantes de células suprarrenales, con resultados positivos (Ostrosky *et al*., 1988, 1989).

DEMENCIA DE LOS CUERPOS DE LEWY

Ésta suele iniciarse entre los 60 y 70 años de edad y se caracteriza por síntomas parkinsonianos y defectos neuropsicológicos de tipo fronto-subcortical con alteraciones en la atención (McKeith *et al.,* 1996). Histológicamente presenta los llamados cuerpos de Lewy, que también aparecen en casos de enfermedad de Parkinson e incluso en individuos normales sin demencia (Wakisaka *et al.,* 2003). La semejanza entre la demencia de la enfermedad de Parkinson y la demencia de los cuerpos de Lewy llevó a sugerir que estos trastornos tienen una etiología común.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Constituye otra entidad degenerativa del sistema nervioso central que se transmite en forma autosómica dominante y se caracteriza por la presencia de movimientos coreiformes y cambios cognoscitivos o comportamentales de tipo psicótico. El trastorno es resultante de un gen anormal en el cromosoma 4 (Gussella *et al.,* 1983), con una expresividad de 100% que afecta a los descendientes en un 50% de probabilidad; se espera que la mitad de los descendientes de una persona enferma la desarrollen, con una incidencia igual para uno y otro sexo. La edad de inicio de la enfermedad es variable, pero la mayor incidencia se encuentra en la cuarta o quinta décadas de vida.

Al comienzo de la enfermedad se advierten leves sacudidas involuntarias de las manos, los dedos, los hombros o los músculos de la cara, que pueden ser disimulados, el paciente los hace parte de una cadena de movimientos voluntarios. Estos movimientos involuntarios se van volviendo cada vez más abruptos, rápidos y repetitivos, comprometiendo un grupo mayor de músculos. Al mismo tiempo, algunos pacientes desarrollan cambios cognoscitivos y comportamentales, como un decremento en la capacidad de atención, deterioro de la memoria y comportamientos depresivos, apáticos y en ocasiones paranoides (Rosselli *et al.,* 1986). En algunos pacientes los cambios comportamentales y cognoscitivos no tienen relación con las alteraciones motoras.

El déficit motor y cognoscitivo es progresivo. La duración de la enfermedad puede variar entre 13 y 16 años. El único tratamiento posible hasta el momento es de carácter preventivo y lo ofrece la consejería genética a fin de que los familiares directos de pacientes con enfermedad de Huntington controlen su descendencia. Actualmente existen pruebas genéticas que permiten determinar con alguna certeza qué personas poseen el gen anormal (Gussella *et al.,* 1983); tales pruebas sólo se aplican a personas con grupos familiares extensos que permitan determinar perfiles genéticos adecuados, y siempre deben acompañarse del apoyo psicológico correspondiente.

ENFERMEDAD DE WILSON

Samuel Alexander Kinnier Wilson describió en 1912 una enfermedad autosómica recesiva que aparece por lo común a los 20 o 30 años y afecta el hígado y el sistema nervioso debido a un defecto en el metabolismo del cobre. Los signos y síntomas neurológicos de pigmentación de la cornea (anillo de Kayser-Fleischer), rigidez, temblor, disartria, disfagia y movimientos coreicos pueden acompañarse de alteraciones comportamentales (Adams y Victor, 1985). Si el paciente no recibe tratamiento puede desarrollar un cuadro demencial con características subcorticales: apatía, problemas para recordar y mengua de su capacidad cognoscitiva. Sin embargo, un tratamiento oportuno con drogas que permitan eliminar adecuadamente cobre (la penicilamina) puede revertir de manera parcial el deterioro cognoscitivo (Rosselli *et al.,* 1987).

NEUROSÍFILIS

Constituye un ejemplo de demencia infecciosa, como resultado de la invasión del sistema nervioso central por el *Treponema pállidum* (Mendez y Cummings, 2003). Los síntomas demenciales pueden aparecer 15 o 20 años después de que se adquiere la infección. El comienzo de la enfermedad se caracteriza por cambios de conducta, como irritabilidad, desinhibición, apatía y descuido personal; en esta etapa, el paciente puede ser diagnosticado como psicótico porque presenta ideas delirantes. Posteriormente, aparecen alteraciones motoras, temblor facial y disartria. La demencia por neurosífilis puede tratarse con penicilina; los síntomas se revierten por completo si el tratamiento se inicia a tiempo.

ENFERMEDAD DE JACOB-CREUTZFELDT

Es una enfermedad infecciosa muy poco frecuente. Se caracteriza por un deterioro intelectual y motor rápidamente progresivo que produce la muerte en un lapso de nueve a 12 meses, en promedio) (Concha, 2003). Esta enfermedad pertenece al grupo de las encefalitis espongiformes, junto con el Kuru y el scrapie y aparece entre los 50 y 60 años. En los niños es muy rara. Se cree que esta enfermedad es transmisible, y se debe a un *prion*. Los síntomas iniciales pueden ser neuropsicológicos, con alteraciones en la memoria y en el lenguaje o con cambios comportamentales. Las alteraciones neurológicas aparecen con rapidez y pueden ser la primera manifestación clínica; se advierten reflejos anormales, espasticidad, distonías, movimientos coreicos y descargas mioclónicas que conforman un severo deterioro y llevan al paciente a la muerte en corto tiempo. Hasta el momento no existe tratamiento para curarla.

HIDROCEFALIA NORMOTENSA

El término hidrocefalia se refiere al aumento en el tamaño de los ventrículos, ya sea como consecuencia de una obstrucción en el flujo del líquido cefalorraquídeo o como compensación de una atrofia cortical. En la hidrocefalia normotensa aparece una obstrucción que puede ser secundaria a un trauma, una infección o un tumor. Con la obstrucción, aumenta la presión sobre los ventrículos laterales y éstos se ensanchan para adaptarse a la nueva condición; conforme ello ocurre, la presión del líquido cefalorraquídeo vuelve a la normalidad.

El cuadro clínico se caracteriza por alteraciones en la marcha, incontinencia de esfínteres y deterioro cognoscitivo (Adams *et al.,* 1965; Benson, 1985). El primer síntoma lo constituye la marcha apráxica, que se realiza en pequeños pasos y se conoce como marcha magnética, pues la persona no puede levantar los pies del piso, como si estuviera adherida a él; sólo por orden verbal del examinador —"levante el pie derecho, ahora el izquierdo...", etc.— se puede caminar—. Más tarde, se manifiesta incontinencia de esfínteres, que en principio puede ser una urgencia urinaria. Las alteraciones cognoscitivas y comportamentales constituyen el último síntoma.

El paciente presenta bradipsiquia y marcada bradicinesia, con alteraciones en la atención, y dificultades de orientación.

El tratamiento quirúrgico, consiste en colocar una válvula o derivación que permite descomprimir los ventrículos. La recuperación es notable y en algunos casos es prácticamente completa (Heidebrik, 2003).

DEMENCIA EN LA ENCEFALOPATÍA DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La encefalopatía del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se caracteriza por lentificación del pensamiento, escasa capacidad de concentración, apatía y olvidos frecuentes (Van Gorp *et al.,* 1993). Los pacientes presentan defectos en el aprendizaje verbal y difícilmente utilizan agrupaciones semánticas (Peavy *et al.,* 1994). A medida que la enfermedad progresa se incrementa la bradicinesia, y aparecen ataxia, hipertonía y debilidad motora, para terminar en un cuadro de acinesia (Ross *et al.,* 1990). Estos trastornos motores y cognoscitivos se acompañan de cambios comportamentales —apatía, aislamiento social y decremento de la espontaneidad—, conformando un franco cuadro demencial al que se denomina encefalopatía VIH (Cummings y Benson, 1992) o complejo demencial adquirido (*acquired dementia complex ADC*) (Brew *et al.,* 1988).

La Academia Americana de Neurología sugirió la terminología complejo cognoscitivo-motor asociado al VIH para referirse a compromisos leves, y reservó el VIH, relacionado con el complejo demencial, para compromisos severos (American Academy of Neurology AIDS Task Force, 1991). El 60% de los pacientes que desarrollan VIH presentan demencia al morir (Whitehouse *et al.,* 1993).

Sidtis y Price (1990) propusieron una escala de calificación para el VIH relacionado con el complejo demencial, la cual se extiende desde estadio cero (normal) hasta el 4 (terminal), pasando por las etapas 0.5 (subclínico), 1 (leve), 2 (moderado) y 3 (severo). En el estadio subclínico aparecen signos neurológicos leves, como reflejos anormales o lentificación motora, sin pérdida de la fuerza o defectos en la marcha; no hay defectos cognoscitivos obvios y el sujeto mantiene sus actividades cotidianas y laborales. En el estadio 1 o leve se advierten signos neurológicos y neuropsicológicos evidentes (defectos motores y de memoria), pero el paciente se puede mantener activo en términos laborales. La imposibilidad para trabajar o realizar por cuenta propia los quehaceres de la vida cotidiana marcan el inicio del estadio moderado. En el estadio severo la mayoría de las funciones cognoscitivas están involucradas: los defectos de memoria, son graves, la bradicinesia es notable y hay problemas de abstracción. Los problemas motores se incrementan a tal punto que la marcha se dificulta. El estadio 4 es de carácter terminal y correspondería a un estado casi vegetativo, acompañado de mutismo, incontinencia y pocas respuestas al entorno.

Los síntomas típicos de estos pacientes se asemejan al perfil clínico de la demencia subcortical (Albert *et al.,* 1974; Cummings y Benson, 1992). Entre los sín-

tomas neuropatológicos se encuentran cambios subcorticales, en especial de la sustancia blanca, los núcleos basales y del tálamo (Navia *et al.,* 1986). Otros autores encontraron atrofia cortical (Brew *et al.,* 1988), en particular de los lóbulos frontales (Ketzler *et al.,* 1990).

Los pacientes infectados con VIH, pero todavía con carácter asintomático desarrollan bradipsiquia, inflexibilidad cognoscitiva y defectos leves de memoria y aprendizaje (Belsky-Barr *et al.,* 1990). Estos resultados no siempre se han confirmado (Clifford *et al.,* 1990).

A menudo, los pacientes con VIH padecen infecciones oportunistas que pueden afectar el sistema nervioso (como las infecciones por toxoplasma). Dado que estos procesos neurológicos secundarios pueden también afectar la función cognoscitiva, es importante descartarlos antes de hacer el diagnóstico de demencia por VIH (Van Gorp *et al.,* 1993).

El tratamiento de la encefalopatía por VIH tiende a suprimir la actividad del virus y a maximizar la función intelectual remanente. La azidotimidina (AZT), un agente antirretroviral, puede tener efectos positivos y lograr la recuperación temporal de los síntomas neuropsicológicos en unos meses, pero si la enfermedad progresa habrá una recaída (Cummings y Benson, 1992). Las infecciones oportunistas se tratan de manera independiente y siempre se debe minimizar el efecto toxico de la medicación (Méndez y Cummings, 2003). La depresión, agregada al deterioro cognoscitivo, se debe tratar con antidepresivos.

OTROS TIPOS DE DEMENCIA

Hay una serie de condiciones patológicas que pueden llevar a cuadros de compromiso cerebral difuso, y por lo tanto a demencia, como los hematomas secundarios a traumatismos leves, las neoplasias, y las propias condiciones tóxicas y metabólicas del paciente.

El hematoma subdural crónico intervenido quirúrgicamente puede revertir por completo el cuadro demencial. Se sabe, por ejemplo, que los boxeadores presentan un cuadro demencial secundario a los microtraumatismos que reciben durante su carrera (demencia pugilística).

Las neoplasias, en particular de los lóbulos frontales, producen un deterioro global de la función cognoscitiva y comportamental del individuo. Según las características del tumor, su resección puede revertir o por lo menos detener temporalmente el cuadro demencial.

Una enfermedad tropical frecuente en ciertas regiones del mundo es la cisticercosis, que en ocasiones puede invadir el sistema nervioso. A su vez, la neurocisticercosis es la presencia de quistes de tenia en el tejido cerebral, los ventrículos o las meninges. Cuando los cisticercos invaden el tejido cerebral se advierten severos cambios neuropsicológicos de tipo demencial (Rosselli *et al.,* 1988). El tratamiento oportuno con fármacos permite mejorar notablemente la sintomatología neuropsicológica.

El abuso crónico de alcohol puede producir un deterioro cognoscitivo, diferente al síndrome de Korsakoff inducido por deficiencia de tiamina. Cerca de 50% de los alcohólicos crónicos presentan algún grado de deterioro neuropsicológico, el cual es más evidente en los mayores de 65 años. Las características principales de esta demencia son perseveración, bradipsiquia, bradicinesia, desorientación y defectos de memoria y de abstracción (Victor *et al.,* 1989). El deterioro es lento y progresivo. Sin embargo la demencia alcohólica es parcialmente reversible; si el sujeto se abstiene de beber, se observa mejoría en su funcionamiento neuropsicológico, pero no hay una reversión completa de su déficit (Cummings y Benson, 1992).

En ocasiones, los transtornos psiquiátricos pueden relacionarse con cuadros demenciales. Tal es el caso de los pacientes con cuadros esquizofrénicos crónicos, cuya capacidad intelectual, y habilidades de memoria y visoperceptuales, así como los cambios comportamentales, se ajustan a la definición de demencia. En los pacientes depresivos el cuadro puede constituir una forma de seudodemencia, pues una depresión aguda aparenta un deterioro mayor.

Capítulo 14

Evaluación neuropsicológica

La neuropsicología se ubica entre la neurología y la psicología. Así, es natural que sus procedimientos de evaluación recurran tanto a estrategias clínicas propias de la neurología como a procedimientos psicométricos heredados de la psicología. Aunque la división entre corrientes "clínicas" y corrientes "psicométricas" en neuropsicología parece más artificial que real, en años recientes se acostumbró establecer en algunos países una distinción entre neurología comportamental y neuropsicología clínica (Horton y Puente, 1986; Rourke y Brown, 1986). En la neurología comportamental el proceso diagnóstico se entiende como la búsqueda de signos y síntomas patológicos indicativos de disfunción cerebral. En cuanto a la neuropsicología clínica, el diagnóstico se obtiene al aplicarse procedimientos psicométricos estandarizados, compuestos por ítems correctamente analizados y con una confiabilidad y validez aceptables (Rourke y Brown, 1986). Por ello, en su práctica profesional, el neuropsicólogo está obligado a utilizar procedimientos de uno y de otro tipo. La preferencia por algún procedimiento depende no sólo de la orientación particular del profesional, sino también de los recursos y condiciones existentes, y del objetivo para el cual se realiza la evaluación.

Se podría suponer que la evaluación neuropsicológica tiene uno o varios de los siguientes objetivos:

1) determinar la actividad cognoscitiva del paciente, como resultado —aunque no necesariamente— de alguna condición patológica para describir el patrón general de cambios que pueden haberle sucedido; en otras palabras, determinar su estatus cognoscitivo actual;
2) analizar los síntomas y signos presentes e identificar los síndromes fundamentales subyacentes;
3) proponer procedimientos terapéuticos y de rehabilitación;
4) proveer información adicional para efectuar un diagnóstico diferencial entre condiciones aparentemente similares; y
5) proponer posibles trastornos subyacentes en la disfunción cognoscitiva existente.

El objetivo central de la evaluación neuropsicológica no consiste en determinar la presencia de daño cerebral, pues para ello existen técnicas de radiología de mayor precisión diagnóstica, como las neuroimágenes —tipo resonancia magnética—.

Sin embargo, hay ciertas condiciones clínicas, como en la demencia temprana y el traumatismo craneoencefálico leve, en que las pruebas neuropsicológicas tienen un valor diagnóstico porque las neuroimágenes suelen dar resultados negativos. En la práctica profesional puede haber muchas razones adicionales para realizar una evaluación neuropsicológica; por ejemplo, para determinar la capacidad laboral de un paciente; para hacer el seguimiento de un paciente y determinar las características de su evolución, o la bondad de un procedimiento terapéutico particular; o simplemente con fines exploratorios o de investigación.

En fechas recientes cobró importancia la neuropsicología forense, en la que la evaluación neuropsicológica ocupa un lugar importante. Así, por ejemplo, los resultados de esta evaluación pueden ayudar a determinar el posible nexo entre una condición neurológica determinada (por ejemplo, un traumatismo craneoencefálico) y un déficit cognoscitivo específico (por ejemplo, fallas de memoria). Asimismo, la evaluación neuropsicológica puede sugerir limitaciones laborales y familiares relacionadas con accidentes laborales. De la misma manera, en el terreno delictivo un neuropsicólogo puede determinar si una determinada condición neurológica ha contribuido a cierta conducta criminal (Franklin, 2003).

Otra área neuropsicológica nacida en los últimos años es la neuropsicología del deporte (Echemendía, 2006). En este caso, se recurre a la evaluación neuropsicológica para determinar alteraciones cognoscitivas derivadas de deportes bruscos, los cuales son potenciales generadores de cambios cerebrales. Más aún, la evaluación neuropsicológica como examen de rutina antes y después de una temporada de juegos es ya obligatoria en algunos equipos de fútbol en los Estados Unidos.

Hay diferencias en cuanto a la evaluación neuropsicológica del niño y del adulto (Rosselli *et al.,* 1997). En primer lugar, el niño posee un cerebro en desarrollo, es decir, en proceso de adquisición de conocimientos y habilidades; en consecuencia, el perfil de la evaluación neuropsicológica en la niñez varía constantemente a través del tiempo, y se espera una correlación positiva entre la edad y el puntaje obtenido en una prueba neuropsicológica. En segundo, el adulto que participa en una evaluación neuropsicológica tiene un perfil más estable, menos afectado por la edad del sujeto. Sin embargo, en grupos de edad avanzada (mayores de 65 años) se vuelve a encontrar esta variabilidad de puntajes. En estos grupos se espera una correlación negativa entre la edad del sujeto y los puntajes logrados en algunas pruebas neuropsicológicas. En tercer lugar, en el niño, el diagnóstico diferencial entre proceso neuropsicológico adquirido *versus* proceso neuropsicológico de desarrollo adquiere una gran relevancia. Los problemas de aprendizaje, como las dislexias, disgrafías y discalculias, al igual que los problemas en el desarrollo del lenguaje, constituyen un capítulo amplio en la neuropsicología infantil. Finalmente, otra diferencia entre la neuropsicología pediátrica y la neuropsicología del adulto estaría centrada en la capacidad de rehabilitación espontánea. El cerebro infantil es mucho más plástico y, en consecuencia, la recuperación es significativamente mayor en niños que en adultos (Reynolds, 1989).

Los procedimientos clínicos de diagnóstico neuropsicológico pueden adaptarse a un sistema psicométrico, como sucede con la llamada Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska (Golden, 1980, 1981; Golden *et al*., 1978). También pueden crearse sistemas intermedios, parcialmente clínicos y parcialmente psicométricos (Ardila y Ostrosky, 1991; Ostrosky *et al.,* 1985, 1986; Ostrosky *et al.,* 1989; Matute *et al*., 2006; Ponton, León-Carrión, 2001). No existen aún sistemas de cuantificación suficientemente definidos y aceptados para calificar muchas alteraciones neuropsicológicas; tal es el caso de la evaluación de las apraxias ideomotoras e ideacionales (Poeck, 1986). Asimismo, las pruebas psicométricas pueden aplicarse con una perspectiva puramente clínica y cualitativa.

La normalización y validación de las pruebas neuropsicológicas constituye una preocupación permanente en el trabajo neuropsicológico. Sin embargo, la disponibilidad de normas no substituye la habilidad clínica para realizar un análisis de las deficiencias y fortalezas del paciente. No se podría remplazar el conocimiento sobre la organización cerebral de la actividad psicológica; de lo contrario, se caería en una psicometría aplicada a pacientes con daño cerebral, teóricamente vacía desde el punto de vista de las neurociencias (Luria y Majovski, 1977). Es necesario tener siempre presente que cuando un paciente realiza una tarea determinada hay una serie de factores por considerar, como el nivel premórbido, el nivel de escolaridad y la edad del sujeto. En Colombia, México, España, Estados Unidos y otros países se ha llevado a cabo un programa de normalización de pruebas de diagnóstico neuropsicológico, y ya existen normas en español para muchas de las pruebas que más se aplican en neuropsicología.

Cuando se trate de comunicar los resultados de un examen neuropsicológico (por ejemplo, al entregar un informe sobre el paciente, al presentar el caso a la comunidad profesional, o simplemente al registrar la evolución del paciente) sería necesario, además de los procedimientos puramente clínicos y cualitativos, recurrir siempre a procedimientos estandarizados y cuantitativos de evaluación, que sean claros, comprensibles y comparables. Esto aumentará el nivel de intercomunicabilidad y confiabilidad.

▶ ETAPAS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Se podría considerar que son tres (Rosselli, 1997): la primera incluye la conformación de la historia clínica y el establecimiento de un vínculo positivo (*rapport*) con el paciente. La segunda etapa estaría definida por la aplicación y calificación de las pruebas propiamente dichas. Y la tercera y última estaría marcada por el análisis de los resultados, la elaboración del informe y la devolución de los resultados al paciente o al médico que los solicitó. En las tres etapas se realiza la observación clínica, que permite al neuropsicólogo elaborar hipótesis diagnósticas y corroborar los resultados encontrados en las pruebas neuropsicológicas. Estas etapas están claramente definidas en una situación ambulatoria, pero pueden modificarse en pacientes hospitalizados.

HISTORIA CLÍNICA Y RELACIÓN CON EL PACIENTE

La entrevista clínica inicial es el primer contacto del neuropsicólogo con el paciente y su familia. Esta primera interacción es decisiva para establecer una relación cordial con el paciente y determina su colaboración durante el proceso de evaluación. Para obtener resultados confiables es indispensable que el paciente colabore y se sienta motivado durante todo el proceso diagnóstico. La entrevista se debe realizar de manera relajada e informal pero estructurada. Por costumbre, el paciente acude a la consulta con un familiar, quien es también una fuente muy importante de información.

Al comenzar la entrevista se debe explicar la naturaleza de la evaluación, y la forma en que se va a realizar el proceso. Muchos pacientes acuden a la consulta con ansiedad, y al saber en qué consiste el examen se relajan un poco.

El objetivo central de la primera entrevista es reunir información acerca de los problemas que presenta el paciente. Los datos de la historia clínica de un niño se obtienen por medio de un informante, por lo general algún familiar (alguno de los padres) suyo. En el caso de los adolescentes, además del informante, se deben obtener datos del propio paciente.

En principio, el neuropsicólogo puede dejar que de una manera un tanto informal el paciente y el familiar expliquen el motivo de consulta para luego realizar preguntas específicas sobre la historia clínica. Sería bueno hacerle al paciente una pregunta general como: "¿Ha presentado algunos cambios de tipo intelectual que le preocupen?" Si el paciente no entiende la pregunta o responde de manera muy general se puede proseguir con algo más específico, por ejemplo: "¿Ha notado cambios en su memoria, en su forma de pensar o en su lenguaje?" Las respuestas obtenidas le permiten al neuropsicólogo determinar si el paciente es consciente o parcialmente consciente de sus déficit cognoscitivo o si, por el contrario, tiene una conciencia parcial de ellos. También se puede observar si presenta una negación a sus problemas cognoscitivos (anosognosia) o se muestra confuso.

Una vez que el paciente ha explicado su problemática a su manera, se le pueden hacer preguntas más detalladas. Para hacer un diagnóstico correcto es muy importante obtener una historia clínica detallada. Se debe precisar el motivo de la consulta o de la remisión, con descripciones pormenorizadas de las condiciones actuales (inicio, evolución, frecuencia, manejo, etc.). También será necesario incluir la historia médica personal y familiar (destacando las condiciones neurológicas y psiquiátricas). Si la evaluación se le hace a un niño, hay que hacer hincapié en la historia del desarrollo psicomotor, con datos sobre las características del embarazo y el parto de la madre. La descripción de las características de personalidad y de conducta es relevante, sobre todo cuando se hayan observado cambios relacionados con el motivo de consulta. Es obligatorio interrogar a uno de los familiares para obtener datos más confiables. Si la información del familiar puede crear conflictos con el paciente, es preferible entrevistar a ambos por separado.

PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS

La selección de las pruebas neuropsicológicas está influida por la aproximación teórica del neuropsicólogo, la edad del paciente y la condición neurológica de éste. Dos son los procedimientos clínicos de diagnóstico neuropsicológico más utilizados (Fennel y Bauer, 1989; Ardila y Rosselli, 1992): 1) el procedimiento puramente psicométrico, caracterizado por la administración de una batería neuropsicológica estándar. En este caso, la selección de las pruebas no considera la problemática específica del paciente. A todos los pacientes se les administra un paquete de pruebas que evalúan determinadas funciones cognoscitivas, amplias con datos normativos. Una limitación de este tipo de evaluaciones es la poca importancia que se le da al análisis de factores cualitativos, procedimiento que estaría representado por el uso de baterías neuropsicológicas; 2) el segundo procedimiento es mucho más clínico y permite utilizar herramientas psicométricas acordes con las condiciones del paciente. Es decir, no se recurre siempre a las mismas pruebas, sino que éstas varían según el motivo de la consulta, la edad, el nivel educativo y el objetivo de la evaluación. En este enfoque se permite utilizar pruebas psicológicas y psicoeducativas; es un enfoque mucho más centrado en el niño y exige amplios conocimientos por parte del evaluador, no sólo de las pruebas neuropsicológicas sino también de los efectos específicos e inespecíficos que puede producir una lesión cerebral.

Desde el punto de vista práctico es útil tener un listado de las pruebas que se pueden aplicar a los diferentes grupos de edad o para las diferentes condiciones neurológicas. Se logra así mayor eficiencia en el proceso de evaluación y se evita la omisión de pruebas importantes. El cuadro 14.1 presenta una lista de las pruebas más utilizadas en la evaluación neuropsicológica.

CUADRO 14.1. Algunas pruebas de diagnóstico frecuentemente utilizadas en neuropsicología

NIVEL COGNOSCITIVO GENERAL
Examen Breve del Estado Mental (Minimental Status Examination)
Neuropsi
Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos
Batería Psicoeducativa Woodcock

MOTRICIDAD
Fuerza
Prueba de oscilación dactilar
Secuencias de movimientos alternantes
Examen de dominancia lateral
Prueba de praxis ideomotora e ideacional

ATENCIÓN
Retención de dígitos (directos e inversos)
Control mental (escala de memoria de Wechsler)

Prueba de cancelación o ejecución continua
Dígito símbolo (escala de inteligencia de Wechsler)
Sustracción seriada
Prueba de rastreo (batería neuropsicológica Halstead-Reitan)
Neuropsi atención y memoria

LENGUAJE
Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias
Prueba de denominación de Boston
Prueba de las fichas
Examen multilingüe de las afasias
Pruebas de lectura, escritura y gramática en español
Pruebas de fluidez verbal (semántica y fonológica)

SOMATOSENSORIAL
Localización de puntos
Discriminación de dos puntos
Extinción ante doble estimulación simultánea
Reconocimiento de los dedos
Reconocimiento de objetos

HABILIDADES VISOESPACIALES Y CONSTRUCCIONALES
Reconocimiento derecha-izquierda
Copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth
Diseño con cubos y rompecabezas
Dibujo espontáneo
Dibujo de un reloj
Reconocimiento de figuras superpuestas (tipo Poppelreuter)
Reconocimiento de figuras esquematizadas
Reconocimiento y localización de puntos en un mapa
Prueba de Semmes
Reconocimiento de orientación de líneas
Prueba de bisección de una línea
Prueba de negligencia visual
Prueba de reconocimiento de caras

MEMORIA
Dígitos
Cubos de Corsi
Escala de memoria de Wechsler
Prueba de memoria visual de Benton
Aprendizaje verbal seriado (curva de memoria)
Reproducción inmediata y/o diferida de la figura de Rey-Osterrieth
Prueba de aprendizaje verbal de California

FUNCIONES EJECUTIVAS
Prueba de Categorización
Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin
Prueba de Stroop
Analogías (escala de inteligencia de Wechsler)
Solución de problemas aritméticos
Pirámide de México
Torre de Hanoi

Una evaluación neuropsicológica suele incluir pruebas que determinan el nivel de funcionamiento del paciente en las siguientes áreas:1) capacidad cognoscitiva general; 2) motricidad; 3) atención; 4) memoria; 5) lenguaje; 6) somatosensorial; 7) habilidades visoespaciales y visomotoras; 8) funciones ejecutivas; 9) conceptualización y razonamiento, y 10) conducta social y emocional. En caso de una evaluación neuropsicológica infantil se debe incluir también la evaluación de logros académicos, como lectura, escritura y matemáticas.

Capacidad cognoscitiva general

Como parte de la evaluación cognoscitiva, el neuropsicólogo tiende a describir la función intelectual general del paciente. Determinar la capacidad intelectual general es importante porque ayuda a determinar si el paciente presenta un compromiso global de la función cognoscitiva o, por el contrario, su problema se refiere a un trastorno neuropsicológico específico.

ESCALA DE INTELIGENCIA DE WECHSLER PARA ADULTOS

Las pruebas que más se utilizan para obtener un factor intelectual general son la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS-IIII), para niños (WISC-R O WISC III, WISC-IV) (Wechsler, 1988, 2005) y la escala de Wechsler para preescolares (WPPSI) (Wechsler, 1976). De ellas, hay varias versiones y adaptaciones al español: la EIWA, adaptada en Puerto Rico, y la WAIS y WAIS-III, adaptadas en España. Además, se han realizado otras adaptaciones en México y Argentina. Estas escalas de inteligencia ofrecen un cociente intelectual (CI) total y un cociente intelectual verbal y no verbal o de manipulación. Las nuevas escalas de inteligencia de Wechsler proporcionan puntajes compuestos de compresión verbal, razonamiento perceptual, rapidez en el procesamiento y memoria operativa o de trabajo.

La interpretación de los resultados de una escala de inteligencia no tiene equivalente en psicología y neuropsicología. En neuropsicología importa más la ejecución en las diferentes subpruebas, los tipos de errores que presenta el paciente y los déficit que puedan subyacer en tales errores que el cociente de inteligencia que se pueda obtener. Muchas de las subpruebas de las baterías de inteligencia corresponden a las pruebas con que se evalúan los defectos neuropsicológicos; tal es el caso de las subpruebas de diseño con cubos y retención de dígitos de la escala de inteligencia de Wechsler: la primera corresponde al tipo de evaluación que se utiliza para el examen de la praxis construccional, y la segunda a la tarea modelo en el examen de memoria verbal inmediata.

BATERÍA PSICOEDUCATIVA WOODCOCK-JOHNSON

La Batería Psicoeducativa de Woodcock-Johnson (Woodcock y Jonhson, 1977), la prueba de habilidades cognoscitivas-revisada (Woodcock y Muñoz-Sandoval, 2001)

y, más recientemente, la Batería Woodcock-Muñoz III (Woodcock *et al.*, 2004) ofrecen una serie de subpruebas para evaluar funciones cognoscitivas y logros académicos en niños y en adultos. Las normas en español se extrajeron de las normas en inglés mediante el método de calibración (*Calibration-equating data*), en el cual se buscaron los puntajes estándar estableciendo una equivalencia del nivel de dificultad de las subpruebas en español y su equivalente en inglés. Esta batería es muy usada en los Estados Unidos entre los psicólogos escolares e incluso los neuropsicólogos (Lezak, 2004). Rosselli *et al.*, (2001) describen adaptaciones al español latinoamericano.

EXAMEN BREVE DE ESTADO MENTAL

Hay pruebas de tamizaje que ayudan a detectar un defecto global en la función cognoscitiva. Para ello se puede utilizar una minibatería neuropsicológica que le ofrezca al clínico la oportunidad de obtener un perfil de la función cognoscitiva y determinar cuáles áreas merecen ser evaluadas con más profundidad. Es frecuente encontrar clínicos, en particular médicos, utilizando el Examen Breve del Estado Mental (Folstein *et al.,* 1975) con este propósito. Por lo general, un puntaje por debajo de 26 (de un total de 30) se considera anormal. Esta prueba, sin embargo, resulta poco confiable en pacientes con bajo nivel educativo y además se pueden registrar muchos falsos negativos en personas con alto nivel educativo. Ostrosky *et al.,* (2000) desarrollaron una prueba en español llamada Neuropsi, que permite evaluar rápidamente la función cognoscitiva general. El Neuropsi ha sido estandarizado en varios países latinoamericanos y ha mostrado una gran sensibilidad en casos de demencia.

NEUROPSI

Es una prueba de tamizaje que ha sido validada en una amplia muestra mexicana con diferentes niveles educativos (Ostrosky *et al.,* 1999). Su administración se logra en un tiempo límite de 25 minutos e incluye subpruebas de orientación temporal y espacial, lenguaje, memoria, habilidades construccionales, capacidad de conceptualizar y destrezas motoras.

Motricidad

En la evaluación neuropsicológica, las alteraciones motoras son aquellas que se observan a pesar de que el sujeto tiene una fuerza adecuada. Las alteraciones en la fuerza y en la velocidad de los movimientos se consideran un indicativo de lesión cerebral. Por tradición, se considera que la diferencia en las destrezas motoras entre la mano preferida y la no preferida no debe exceder un 10%. Una diferencia de 20% o más sugiere una lesión cerebral, particularmente en sujetos diestros, en quienes la asimetría hemisférica en el control motor es más evidente.

EVALUACIÓN DE LA FUERZA Y LA DESTREZA MANUAL

La fuerza se evalúa cuando se pide al paciente que apriete los dedos índice y medio del examinador; para mayor precisión, también se puede utilizar un dinamómetro, como se hace en la batería neuropsicológica de Halstead-Reitan (Reitan y Davidson, 1974; Reitan y Wolfson, 1985). En general, la diferencia de fuerza entre la preferida y la no preferida es pequeña pero significativa (del orden de 10%). La disminución de la fuerza se relaciona a menudo con disfunciones o lesiones frontales contralaterales.

PRUEBA DE OSCILACIÓN DACTILAR

Es una subprueba de la batería neuropsicológica de Halstead-Reitan. Por medio de un contador mecánico o eléctrico, se pide al paciente que teclee lo más rápido posible con el dedo índice sin levantar la mano. Usualmente se toman lapsos de diez segundos, repetidos varias veces con una y otra mano, y se obtiene el promedio para cada mano. Se espera que haya, en condiciones normales, una pequeña diferencia a favor de la mano preferida. De haber lesiones parietales y frontales, sobre todo, se encuentra una ejecución disminuida con la mano contralateral. Colombia cuenta con sus propias normas para este tipo de pruebas (Ardila *et al.,* 1992)

SECUENCIAS DE MOVIMIENTOS ALTERNANTES

Es una prueba puramente cualitativa que trata de explorar los movimientos finos de la mano (Luria, 1977). Se pide al paciente que mueva alternativamente el dedo índice y el dedo medio en forma independiente, o que con el pulgar toque los otros dedos de manera secuencial. Esta prueba representa un examen de movimientos finos, por lo que su ejecución se altera en caso de lesiones premotoras. Sin embargo, los sujetos analfabetas tienen problemas para realizar esta prueba, pues se supone que su entrenamiento en la realización de movimientos finos es limitada (Rosselli *et al.,* 1990).

EXAMEN DE DOMINANCIA LATERAL

Hay varias escalas para determinar la dominancia lateral de una persona. Las más empleadas son el Inventario de Preferencia Manual de Annett (1967), el Inventario de Edinburgo (Oldfield, 1971), el Inventario de Waterloo (Bryden, 1977, 1982) y el Inventario Extenso de Preferencia Lateral de Healey, Liedermann y Geschwind (1986). A menudo, la determinación de la dominancia lateral se establece a través de un cuestionario informal (qué mano utiliza para escribir, para lanzar una piedra, para encender un fósforo, etc) o por medio de la observación directa del paciente.

PRUEBA DE PRAXIS IDEOMOTORA E IDEACIONAL

Aunque no existe un sistema de cuantificación correctamente estandarizado en neuropsicología para el examen de la praxis ideomotora e ideacional, sí hay algunas tareas que

se emplean por rutina en neuropsicología (Poeck, 1986). Algunos signos considerados como patológicos, como usar la mano como instrumento, pueden aparecer normalmente no sólo en niños sino también en adultos analfabetas (Rosselli *et al.,* 1990).

Atención

La atención es un requisito esencial para el adecuado funcionamiento cognoscitivo. Los pacientes con problemas atencionales tienen dificultades de aprendizaje y una menor capacidad para almacenar información. Para un correcto nivel de atención se requiere inhibir la información irrelevante y focalizar la información relevante, manteniendo ésta por periodos prolongados (concentración). Muchas estructuras cerebrales se relacionan con el proceso atencional. Sin embargo, las conexiones entre la formación reticular en el tallo cerebral, los núcleos del tálamo y los lóbulos frontales se consideran fundamentales en el control de la atención. Las disfunciones o lesiones de este circuito alteran de manera importante la capacidad atencional (Ardila y Rosselli, 1992; Stuss y Knigth, 2002)

Los problemas atencionales pueden observarse también como consecuencia de ansiedad y depresión. Los adolescentes, por ejemplo, suelen desarrollar defectos atencionales secundarios a estados emocionales. Los niños con compromisos cognoscitivos globales, como es el caso del retardo mental, y los adultos con demencia presentan una capacidad atencional reducida. Entre los trastornos neuropsiquiátricos mayormente relacionados con defectos atencionales se hallan los traumatismos craneoencefálicos y los trastornos de atención e hiperactividad.

El neuropsicólogo debe establecer si el problema atencional del paciente se encuentra en un reducido volumen atencional o en una limitada capacidad de concentración. Asimismo, en pacientes con problemas de aprendizaje, como los niños, se debe observar si se disocian la atención visual y la auditiva.

Los problemas atencionales pueden interferir en el desempeño en otras pruebas neuropsicológicas. Se deben evitar sesiones de evaluación prolongadas, que duren más de 45 minutos. Siempre que sea necesario, hay que introducir recesos. Los defectos atenciones pueden incrementarse en casos de fatiga o pueden aparecer en niños que, en condiciones diferentes, no los presentarían.

Entre las pruebas neuropsicológicas más recurrentes para evaluar la atención auditiva se encuentra la prueba de retención de dígitos del WISC-R (WISC-IV). Los dígitos en progresión se consideran la subprueba por excelencia para evaluar el volumen atencional. Por el contrario, los dígitos en regresión evalúan, además del volumen atencional, la capacidad de concentración y secuenciación.

Es difícil encontrar una prueba que mida sólo la atención. Por lo general, las pruebas de atención miden también otras funciones cognoscitivas. La destreza del clínico es importante. En seguida se describen las principales pruebas atencionales empleadas en neuropsicología.

PRUEBAS DE CANCELACIÓN DE LETRAS Y FIGURAS

Se le presenta al paciente una serie de letras escritas en un papel y se pide que tache tan rápido como pueda una letra o una figura determinada, por ejemplo la letra A. Se toma el tiempo y se analizan errores, como tachar letras equivocadas u omitir la letra A.

RETENCIÓN DE DÍGITOS

La retención de dígitos en progresión y regresión es una tarea que forma parte de diversas baterías psicológicas y neuropsicológicas, como la escala de inteligencia de Wechsler y la escala de memoria de Wechsler. Sin embargo, no sólo se trata de una tarea atencional, sino de una prueba de memoria verbal inmediata. Los dígitos en regresión son una prueba notoriamente más sensible a defectos atencionales que los dígitos en progresión. A este respecto, Colombia ha desarrollado sus propias pruebas (Ardila, Rosselli y Puente, 1992) (véase cuadro 14.2); se advierte que la prueba de dígitos, sobre todo los dígitos en progresión, es muy resistente a los fenómenos de envejecimiento, pero discretamente sensible a factores educacionales.

CONTROL MENTAL

Es una subprueba que forma parte de la escala de memoria de Wechsler. Se le pide al paciente que diga el alfabeto en menos de 30 segundos, y que cuente desde el número 20 hacia atrás. Asimismo, se le pide que sume de 3 en 3 hasta el 40. Al final, se contabilizan el tiempo requerido y el número de errores del sujeto. Los pacientes con daño cerebral presentan una ejecución disminuida en esta tarea, en particular cuando hay defectos atencionales relacionados.

Cuadro 14.2. Dígitos en progresión y regresión. Promedios normativos en diferentes grupos de edad según el nivel educacional obtenidos en 346 sujetos normales (adaptado de Ardila *et al.,* 1994)

Edad	56-60	61-65	66-70	71-75	> 75	Promedio	Escolaridad
0-5 años	Progresión	4.5	4.5	4.5	4.5	4.5	4.5
	Regresión	2.9	2.9	2.8	2.8	2.7	2.8
6-12 años	Progresión	5.1	5.1	5.1	5.1	5.1	5.1
	Regresión	3.2	3.2	3.2	3.2	3.1	3.2
>12 años	Progresión	5.8	5.8	5.8	5.8	5.8	5.8
	Regresión	3.9	3.9	3.9	3.6	3.1	3.7
Promedio	Progresión	5.1	5.1	5.1	5.1	5.1	5.1
	Regresión	3.3	3.3	3.3	3.3	2.9	3.2

PRUEBA DE EJECUCIÓN CONTINUA

Una de las pruebas más usuales al evaluar la atención visual sostenida es la prueba de ejecución continua, de la que hay varias versiones, incluso computarizadas. En esta prueba se le presentan al paciente letras independientes por periodos de 50 milisegundos. En una primera parte, se trata de oprimir una tecla cada vez que el sujeto detecte la letra "X" (Conners, 1994); en la segunda parte, debe oprimir una tecla cada vez que aparezca la letra "X" precedida por la letra B. Se evalúa el tiempo de reacción, las respuestas ante estímulos inadecuados, el número de aciertos y el número de errores.

DÍGITO-SÍMBOLO

Es una subprueba de la escala de inteligencia de Wechsler en la que el paciente debe marcar el símbolo que corresponda a una secuencia de dígitos, según un modelo presente. Se relaciona inversamente con la lentificación motora y con merma de la atención. Es una de las tareas atencionales más recurrentes en psicología. En Colombia existen normas para sujetos mayores de 55 años (Ardila y Rosselli, 1989b).

SUSTRACCIÓN SERIADA

La sustracción seriada (100-7) es una tarea ampliamente empleada en neurología y neuropsicología. En ocasiones, en lugar del número 7 se emplea el 3, el 13 o el 17. Así, se modifica el nivel de dificultad. Es una tarea de atención, pero también de cálculo y de "flexibilidad del pensamiento", en la que suelen fallar los pacientes con daño en las regiones prefrontales del cerebro, así como los que presentan acalculia y defectos en el lenguaje.

PRUEBA DE RASTREO

Es una subprueba de la batería neuropsicológica de Halstead-Reitan. Se presenta una serie de números y letras en desorden que el sujeto debe unir con una línea. No sólo es una prueba de atención, sino también de velocidad motora. Las respuestas del paciente pueden ser de diferentes tipos, dependiendo de cuál sea su defecto subyacente: omisiones, negligencia, lentificación, etcétera.

Memoria

Al evaluar la memoria no se pretende solamente saber si hay o no defectos de memoria, sino también determinar cuál es el defecto específico en el *proceso* de memoria. Para ello, se deben incluir pruebas que evalúen la capacidad de *registro* de la información, el *almacenamiento* y la habilidad de *recobro*, así como técnicas de recobro libre y técnicas de recobro mediado a través del reconocimiento. Hay factores, como la depresión, que pueden influir en el desempeño del paciente en pruebas de memoria.

Sin embargo, a diferencia del que padece una demencia de tipo Alzheimer, el paciente deprimido se beneficia con técnicas de reconocimiento, pues su problema radica en la capacidad de recuperar la información y no en el proceso de almacenamiento. Por el contrario, el sujeto con demencia de Alzheimer tiende a presentar serios problemas para almacenar nueva información. Asimismo, para evaluar la memoria remota hay que preguntar al paciente sobre hechos que ocurrieron muchos años atrás.

El lóbulo temporal, en particular las estructuras del sistema límbico (el hipocampo y sus conexiones), se relaciona con el proceso de almacenamiento de nueva información y con el recobro de información recientemente adquirida. Las lesiones en estas regiones del cerebro producen una pronunciada amnesia tanto anterógrada (el sujeto es incapaz de aprender cosas nuevas) como retrógrada (tiene problemas para recobrar información ya almacenada). La etapa de registro de información estaría determinada por las áreas corticales posteriores y las regiones cerebrales involucradas en procesos atencionales (lóbulo frontal, sistema reticular y núcleos talámicos). Quienes padecen tanto lesiones focales de las áreas corticales posteriores de asociación como disfunciones del lóbulo frontal pueden tener un problema de registro de información secundario, ya sea al defecto agnósico específico o al problema atencional, respectivamente.

Al seleccionar las pruebas de evaluación de la memoria deben incluirse aquellas que evalúen memoria inmediata, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo. También debe evaluarse el patrón y la curva de adquisición de nueva información. Hay que considerar las modalidades verbales y no verbales de la memoria. El deterioro de la memoria verbal puede indicar que hay una disfunción del hemisferio izquierdo; por el contrario, un decremento en la memoria no verbal con conservación de la verbal podría señalar que hay un problema en el hemisferio derecho.

La prueba más usual para evaluar la memoria verbal consiste en una lista de palabras que el paciente debe repetir varias veces (registro); después de un intervalo, se le pide que las recuerde (recobro libre) y que las identifique entre una lista más amplia (reconocimiento). Una de las que más se utilizan es la prueba de la memoria verbal de California (CVLT) (Lezak, 1995). Para evaluar la memoria visual se recurre a la prueba de retención visual de Benton, que presenta condiciones de memoria inmediata y memoria diferida. La batería de memoria que más se emplea es la escala de memoria de Wechsler (Wechsler, 1945, 1987, 1997). En seguida se explican algunas de estas pruebas:

DÍGITOS

Los dígitos en progresión se consideran la mejor medida de memoria verbal inmediata; no sólo es una tarea de memoria, sino también de atención. Se incluyen en varias baterías de diagnóstico psicológico y neuropsicológico (véase pruebas de atención).

CUBOS DE CORSI

De una serie de cubos colocados frente al paciente, se le pide que señale los que muestra el examinador, en el mismo orden. Su número se va incrementando hasta alcanzar el límite máximo posible para el paciente. Esta prueba es equivalente a la de retención de dígitos, pero de tipo no verbal (memoria inmediata no verbal). Sin embargo, en sujetos normales es una prueba cuyo nivel de dificultad es mayor que la retención de dígitos, y los promedios observados en su ejecución son menores. La subprueba del volumen de memoria visual (*Visual memory span*) de la batería de memoria de Wechsler Revisada y del Neuropsi atención y memoria es muy semejante a los cubos de Corsi en cuanto a la validez de su contenido.

CURVA DE MEMORIA

Es una de las pruebas de memoria verbal más utilizadas al evaluar la memoria de niños y de adultos (Baron, 2004; Luria, 1977; Lezak, 2004; Mitrushina *et al.,* 1999). Consiste en presentar una secuencia de palabras para que el paciente repita las que recuerde. La lista se sigue presentando en varios ensayos consecutivos, cuyo número varía de cuatro a cinco, según la prueba. Se puntúan las palabras reproducidas luego de la primera presentación, el número de ensayos requeridos para la evocación total de la lista, la evocación diferida, la forma de la curva de memoria y la presencia de fenómenos patológicos (perseveración, inclusión de palabras ajenas a la lista, etc.). La forma de la curva puede ser ascendente —cuando el número de palabras aumenta en cada ensayo—, descendente —cuando hay un decremento—, o plana —cuando no hay cambios en el número de palabras recordadas en los ensayos consecutivos—. A este respecto, Colombia tiene sus propias normas (Ardila, Rosselli y Puente, 1994). Tanto el Neuropsi como la batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) (Matute *et al.,* 2006) incluyen una lista de palabras que pueden medir la curva de memoria. La figura 14.1 indica la lista de palabras de la ENI. En esta prueba

De 9 a 16 años
De 5 a 8 años

	Ensayo 1			Ensayo 2			Ensayo 3			Ensayo 4		
	Orden	P	A S	Orden	P	AS	Orden	P	A S	Orden	P	A S
1. Vaca												
2. Mango												
3. Pierna												
4. Gato												
5. Cuello												
6. Coco												
7. Puerco												
8. Boca												
9. Limón												
10. Tigre												
11. Mano												
12. Uva												
Total aciertos												
							Total (36/48):					

Figura 14.1. *Memoria de lista de palabras* (*curva de memoria*); (Matute *et al.,* 2006)

se anota el orden en que se recuerdan las palabras y se indica si el niño ha presentado una estrategia de asociación semántica (AS); es decir, si recordó de manera consecutiva dos palabras de una misma categoría, —por ejemplo, vaca y gato—. Se sabe que en personas normales se recurre a la asociación semántica como una estrategia para almacenar información.

PRUEBA DE APRENDIZAJE VERBAL DE CALIFORNIA

Consiste en una lista de 16 palabras que se presentan oralmente en varios ensayos consecutivos. Se espera una curva ascendente en cuanto al número de palabras. Una vez que el paciente escucha la primera lista de palabras durante cuatro ensayos consecutivos escucha una segunda, que debe memorizar, para luego recordar la primera lista; de esta forma se pretende analizar el efecto de la interferencia y la contaminación proactiva y retroactiva (Delis *et al.,* 1987). En la actualidad hay dos nuevas versiones de esta prueba, con ciertas modificaciones en las palabras y en el sistema de calificación (Delis, *et al*., 2000). Asimismo, hay una versión para niños y otra para adultos (Lezak, 2004). Rosselli *et al*., (2001) adaptaron esta prueba al español para niños colombianos.

ESCALA DE MEMORIA DE WECHSLER

Aunque fue descrita hace ya bastante tiempo (Wechsler, 1945), sigue siendo la batería más importante para evaluar la memoria. Consta de las siguientes subpruebas: orientación, información, control mental, memoria lógica, retención de dígitos, reproducción visual y pares asociados. Luego de calificar las diferentes secciones, se obtiene un cociente de memoria cuya interpretación debe tomar como base el cociente de inteligencia. En Colombia, se han desarrollado normas tanto para niños (Ardila *et al*., 1992) como para adultos (Ardila y Rosselli, 2003). Hoy en día existe una Escala de Memoria de Wechsler Revisada (Wechsler, 1986) y una Escala de Memoria de Wechsler-III. Estas últimas revisiones proporcionan también un índice de memoria total, e índices específicos para la memoria auditiva, visual y operativa (Wechsler, 1997).

REPRODUCCIÓN INMEDIATA Y/O DIFERIDA FIGURA DE REY-OSTERRIETH

Después de copiar la Figura se le pide inmediatamente al paciente —o bien, de 10 a 20 minutos más tarde— que reproduzca lo que recuerde de la figura compleja de Rey-Osterrieth. Se comparan las dos ejecuciones (puntaje copia/puntaje reproducción inmediata). En condiciones normales, se espera que una persona de 20 a 30 años pueda reproducir de memoria cerca de 70% de la figura, si su evocación es inmediata; una de 40 a 50 años evocará 60% de la figura; una más de 50 a 60 años recordará 50% de la figura; otra de 60 a 70 años retendrá 40%, y una mayor de 70 años evocará 30%. La pérdida que se sucede durante la primera hora no es considerable (cerca de 20% en relación con su reproducción inmediata). Se considera que ésta es una de las pruebas más sensibles de memoria no verbal.

Lenguaje

Una evaluación neuropsicológica del lenguaje busca determinar si los niveles de expresión y comprensión oral y escrita se encuentran dentro de los límites normales para la edad y capacidad intelectual del paciente. Se debe observar el nivel de funcionamiento de los cinco niveles del lenguaje: fonológico, morfológico, sintáctico, semántico y pragmático.

El análisis fonológico evalúa la producción y comprensión de los sonidos del lenguaje (fonemas). El segundo nivel es el morfológico. Los morfemas son las unidades con significado, compuestas por uno o varios fonemas. Una palabra puede tener uno o más morfemas; por ejemplo, la palabra "casas" tiene dos morfemas casa-s. Así, los pacientes con afasias pueden presentar alteraciones an la comprensión de los fonemas y sustituciones de palabras (parafasias) que corresponderían a una alteración fonológica y morfológica respectivamente. La sintaxis es el ordenamiento de las palabras dentro de la oración. Los pacientes con trastornos afásicos de tipo motor pueden presentar agramatismo, con defectos en la organización de la frase. La semántica trata del significado de las palabras. Los pacientes con afasias sensoriales derivadas de lesiones posteriores de la corteza cerebral muestran alteraciones en el contenido del lenguaje, relacionadas con parafasias verbales que hacen incomprensible su lenguaje. El último componente que debe analizarse del lenguaje es la pragmática del lenguaje, es decir, el empleo del lenguaje en un contexto social. Los pacientes con algunas condiciones patológicas como el autismo o las alteraciones secundarias a daño de los lóbulos prefrontales tienen un lenguaje formalmente correcto pero cuyo uso es inapropiado.

Las siguientes serían algunas de las pruebas más utilizadas en neuropsicología para evaluar el lenguaje:

PRUEBA DE BOSTON PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS AFASIAS

Es quizá la prueba más utilizada para el diagnóstico de las afasias en años recientes (Goodglass y Kaplan, 1972). Permite obtener un perfil general del lenguaje del paciente en diversas áreas (fluidez, comprensión auditiva, denominación, lectura oral, repetición, parafasias, lenguaje automático, comprensión de lectura, escritura y música, además de una escala parietal). Hay una versión en español de esta prueba, publicada por Editorial Médica Panamericana (Goodglass y Kaplan, 1979). En 1983 se publicó en inglés una versión revisada. En Colombia, se aplica esta prueba con otras normas, destinada a diferentes grupos de edad y niveles educacionales (Rosselli *et al.,* 1990).

PRUEBA DE DENOMINACIÓN DE BOSTON.

Se presentan al paciente 60 figuras para que las nombre (Kaplan *et al.,* 1978). Existe una versión española (García-Albea *et al*., 1986) en la que se modificaron algunas

figuras, pero las normas utilizadas proceden de la versión inglesa. Algunas de las figuras no se ajustan al vocabulario del español latinoamericano. Pontón *et al.,* (1996) adaptaron la prueba para la población hispanohablante de los Estados Unidos, modificando algunos ítems. En Colombia se ha realizado un intento por estandarizar y normalizar esta prueba (Pineda *et al.*, 2000). También, se han propuesto versiones abreviadas, con sólo 15 figuras desarrolladas directamente en español (Ardila *et al.,* 1994).

PRUEBA DE LAS FICHAS

Esta prueba de comprensión de lenguaje cuenta con dos versiones: una extensa (De Renzi y Vignolo, 1962) y una abreviada (De Renzi y Faglioni, 1978). Contiene círculos y cuadrados de cuatro colores y de dos tamaños. El examinador le pide al paciente que organice una serie de elementos que se encuentran en orden creciente de dificultad. Las normas de la versión abreviada incluyen un puntaje de corrección que depende de la escolaridad del paciente (Lezak, 1983). Hay una traducción y normalización al español (Ardila *et al.*, 1992). Se considera una prueba particularmente sensible a los defectos en la comprensión del lenguaje, y es una de las que más se utilizan en el campo de las afasias y de las demencias.

PRUEBAS DE LECTURA, ESCRITURA Y GRAMÁTICA EN ESPAÑOL

Dado que todos los sistemas de lectoescritura tienen sus peculiaridades y cada lengua cuenta con sus propios principios gramaticales, fue necesario desarrollar pruebas de lectura, escritura y gramática propias del español (Ardila *et al.,* 1994; Ávila, 1976). Los errores en la lectoescritura deben interpretarse de acuerdo con los principios lingüísticos y el sistema de escritura de cada lengua en particular. En las pruebas de lectura y escritura se debe incluir por lo menos: lectura y escritura de letras, sílabas, logotomas (palabras carentes de significado), palabras, frases y textos; cambios en el tipo de letra, deletreo de palabras y reconocimiento de palabras deletreadas; escritura espontánea, por copia y al dictado; comprensión de órdenes escritas, y pareamiento entre material escrito y figuras.

FLUIDEZ VERBAL

Se convirtió en una de las pruebas más difundidas en neuropsicología. La condición fonológica consiste en pedir al paciente que mencione en un minuto todas las palabras que comienzan con una letra en particular (por lo común, F, A y S, conocida en tales condiciones como prueba FAS). Suelen excluirse los nombres propios y las palabras derivadas. En su condición semántica, se le pide al sujeto que nombre en un minuto todos los elementos posibles que pertenezcan a una categoría determinada (por lo general, animales, frutas, o vegetales). Además de la producción total, se tiene en cuenta la conservación de la categoría, la perseveración en la producción de palabras y el empleo de palabras derivadas. Su ejecución se encuentra disminuida en

Cuadro 14.3. Puntajes normativos en la prueba de fluidez verbal semántica y fonológica (entre paréntesis) obtenidos en 346 sujetos normales (Adaptado de Ardila *et al.*, 1994)

	Edad				
Nivel Educativo	56-60	61-65	66-70	71-75	>75
0-5 años	12.8 (9.4)	12.2 (8.4)	11.2 (7.2)	11.1 (7.2)	9.4 (7.0)
6-12 años	16.0 (12.2)	15.9 (12.1)	13.3 (9.9)	12.7 (9.3)	11.0 (7.2)
> 12 años	16.1 (13.3)	16.1 (12.9)	15.8 (12.5)	13.7 (12.4)	11.7 (9.1)

pacientes con lesiones prefrontales. Existen normas desarrolladas en Colombia para grupos educacionales de rangos de edad (véase cuadro 14.3). Matute, Rosselli y Ardila (2004) analizaron el efecto de la edad sobre la fluidez verbal en niños mexicanos y encontraron que entre los ocho y los 16 años hay un incremento progresivo de los puntajes en las pruebas de fluidez tanto semántico como fonológico.

Somatosensorial

Conocer la integridad de la percepción táctil es también objeto de la evaluación neuropsicológica. Las pruebas que se aplican en esta categoría requieren el reconocimiento de información simple, como la que se describe a continuación.

LOCALIZACIÓN DE PUNTOS

La dificultad para localizar puntos forma parte del llamado síndrome de Verger-Déjerine (Hécaen y Albert, 1978). En condiciones normales, la capacidad de localizar puntos depende del segmento corporal utilizado: es mucho más fácil localizar puntos en la mano y sumamente complicado localizarlos en la espalda, dada la diferencia en la representación cortical de estas dos partes del cuerpo. Esta prueba es de tipo cualitativo tanto en neurología como en neuropsicología, y se relaciona con integridad somatosensorial. Los problemas para localizar puntos se vinculan a una disfunción parietal contralateral.

DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS

Ésta varía notablemente según el segmento corporal que se utilice. También es una prueba cualitativa, y los defectos en la discriminación de dos puntos también forman parte del síndrome de Verger-Déjerine y se alteran en caso de lesiones parietales.

EXTINCIÓN ANTE DOBLE ESTIMULACIÓN SIMULTÁNEA

Se puede probar no sólo en la modalidad somatosensorial, sino también visual y auditiva. Por costumbre, se utilizan las manos (o los brazos) del paciente, a quien se le pide que diga qué lado se le estimuló. Sin previo aviso, se le presentan dos estímulos táctiles simultáneos. En ocasiones se recurre a la estimulación cruzada, empleando para ello la mano y la cara (prueba mano-cara). Los pacientes con lesiones parieta-

les pueden extinguir el estímulo presentado en el hemicuerpo contralateral a la lesión y ocasionalmente presentar alestesia. En lesiones occipitales y temporales puede haber extinción visual y auditiva.

RECONOCIMIENTO DE LOS DEDOS

Por lo general, el conocimiento de los dedos se prueba pidiéndole al paciente que muestre, señale, reconozca y nombre los dedos de la mano, los cuales se pueden numerar para facilitar la tarea. Se han desarrollado pruebas estandarizadas de conocimiento dactilar (Benton *et al*., 1983). La agnosia digital se incluye en el síndrome de Gerstmann (agnosia digital, desorientación derecha-izquierda, acalculia y agrafia), también llamado síndrome angular izquierdo. Hay que diferenciar los defectos en la denominación de los dedos (anomia digital) de los defectos en el reconocimiento de los mismos (agnosia digital), aunque el nexo entre unos y otros es muy estrecho. Sin embargo, desde el punto de vista conceptual, la anomia digital se considera un signo de autotopagnosia e incluye la mediación del lenguaje. La agnosia digital no incluye la mediación verbal.

RECONOCIMIENTO DE OBJETOS

Reconocer objetos colocados en la mano del paciente, sin que éste los vea, constituye otro nivel más de percepción tactil. Objetos de uso cotidiano, como una moneda, una argolla, un lápiz o una llave, se colocan en la mano del sujeto para que él los nombre. Si no recuerda los nombres, se le pide que enumere las características del objeto (forma, tamaño, material, etc.). En estas pruebas cualquier error es significativo y puede indicar alguna lesión en el hemisferio contralateral a la mano utilizada (Lezak, 2004).

Habilidades visuales, visoespaciales y construccionales

Evaluar habilidades visoespaciales determina una capacidad normal en el análisis de información visual. Hay dos tipos de análisis visual ampliamente explorado: el primero incluye reconocimiento de lo que se está viendo, y el segundo incluye su posición y localización. En los adultos, las lesiones en las áreas de asociación occipito-temporales producen cambios en el reconocimiento visual (agnosia visual) de objetos o en el reconocimiento de las caras, mientras que la disfunción de las áreas de asociación occipito-parietales altera la manera en que se perciben las distancias y la profundidad. Es decir, en el cerebro se desocian las áreas que participan en el análisis e interpretación de los estímulos visuales y las áreas responsables de su localización espacial. Por ello, la evaluación debe poner a prueba el funcionamiento de ambas habilidades visuales. Por lo general, se considera que el hemisferio derecho es el mediador principal de las capacidades visoespaciales. No obstante, en casos de lesiones bilaterales se registra la presencia simultánea de agnosia visual y de alteraciones en la apreciación de distancias.

Otra destreza importante en el examen de las habilidades visoperceptuales es la capacidad construccional, que permite al paciente copiar diseños, dibujar espontáneamente y ensamblar partes dentro de un todo. Los pacientes con lesiones focales o globales pueden mostrar defectos neuropsicológicos visoepaciales específicos, como apraxia construccional, agnosia viso-espacial, hemi-inatención e incluso prosopagnosia.

Las habilidades visomotoras incluyen, además de un componente perceptual, un aspecto motor relacionado con el control visual y un componente grafomotor de la escritura. Un examen de caligrafía podría evaluar la capacidad de coordinar movimientos finos bajo el control visual.

Como pruebas para evaluar el reconocimiento visual perceptual se encuentran la de Benton, de orientación de líneas (Spreen y Strauss, 1991), y las que implican el reconocimiento de objetos; por ejemplo, se puede utilizar la prueba de denominación de Boston y la de reconocimiento de caras (Benton *et al.,* 1983). La prueba neuropsicológica visomotora que más se emplea es la figura compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1977; Ardila y Rosselli, 1992), mediante la cual se le pide al paciente que copie una figura compleja difícilmente verbalizable. Rosselli y Ardila (1991) incorporan normas para los niños. También se acostumbra utilizar algunas subpruebas de la escala de inteligencia de Wechsler, como el ensamblaje de cubos y los rompecabezas.

A continuación se presentan algunas de las pruebas habituales para evaluar las habilidades espaciales y visomotoras.

RECONOCIMIENTO DERECHA-IZQUIERDA

Se pide al paciente que indique cuáles son sus lados derecho e izquierdo, así como los del examinador. Para ello, las órdenes deben ser simples y cruzadas, de manera que incluyan dos dimensiones laterales (por ejemplo: "con su mano derecha señale mi oreja izquierda"). Se han puesto en práctica pruebas estandarizadas de conocimiento derecha-izquierda (Benton *et al.,* 1983). Los déficit en el reconocimiento derecha-izquierda son parte del síndrome de Gerstmann, aunque los pacientes frontales también tienden a caer en errores derivados de su impulsividad en las respuestas, no obstante, logran corregirlos.

COPIA DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY-OSTERRIETH

La llamada Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Osterrieth, 1944) se ha convertido en una de las tareas favoritas para evaluar no sólo las habilidades construccionales (copia) sino también la memoria no verbal (reproducción inmediata y/o diferida). La valoración puede ser cualitativa y/o cuantitativa (Knight, y Kaplan, 2003). El sistema cuantitativo más recurrente es el desarrollado por Taylor, que distingue 18 elementos, cada uno de los cuales puede puntuarse con un máximo de 2 puntos para un total de 36. Colombia tiene sus normas para copiar y reproducir la Figura Compleja

de Rey-Osterrieth (Rosselli y Ardila, 1991). Ardila y Rosselli (2003) han cuestionado la influencia del nivel educativo. El Neuropsi incluye versiones adaptadas de figuras complejas con normas para niños y adultos (Ostrosky *et al.,* 1999), así como el Neuropsi Atención y Memoria (Ostrosky *et al*., 2003) y la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) (Matute *et al.,* 2006)

DISEÑOS CON CUBOS Y ROMPECABEZAS

Forman parte de la escala de inteligencia de Wechsler. Son pruebas típicas de habilidades construccionales con las cuales se puede hacer una valoración cualitativa y/o cuantitativa. Se espera una alta relación (aunque no perfecta) entre la ejecución en la prueba de diseño con cubos y las pruebas de dibujo (copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, dibujo espontáneo, dibujo de un reloj, etc.); todas ellas se destinan a determinar defectos construccionales.

DIBUJO ESPONTÁNEO

Se pide al paciente que dibuje una margarita, una casa, una bicicleta o un cubo, para obtener una calificación cualitativa, y se tiene en cuenta el uso simétrico del espacio, el nexo entre los elementos, el factor de tridimensionalidad y cuestiones similares. Los defectos en la ejecución son un signo de apraxia construccional. Sin embargo, los pacientes analfabetas tienen una ejecución muy pobre en estas tareas (Ardila *et al.,* 1989).

Dibujo de un reloj. Se trata de un caso particular de dibujo espontáneo (Leach *et al.*, 1994). Si el paciente no puede hacerlo, el examinador se encarga de dibujar el contorno para que aquél haga los números y las agujas del reloj, que deben señalar las “ocho y veinte minutos”, o bien “diez minutos para las once”. La valoración suele ser cualitativa, pero se han encontrado otros errores en distintos grupos de patologías. Esta prueba es ideal para valorar las demencias y las lesiones hemisféricas derechas relacionadas con defectos espaciales; en tales casos se observa negligencia hemiespacial y desorganización de los elementos en el espacio.

Reconocimiento de figuras superpuestas (tipo Poppelreuter). A partir de Walter Poppelreuter, el procedimiento más utilizado en el examen de las agnosias visuales consiste en presentar al paciente varios dibujos que contienen figuras superpuestas. Un paciente con defectos en el reconocimiento visual es incapaz de separar las figuras. Aunque hay múltiples series de dibujos diseñadas por distintos autores, todas se derivan de Poppelreuter quien las utilizó para estudiar los efectos de traumatismos craneoencefálicos durante la primera guerra mundial. Y son aproximadamente equivalentes. Sin embargo, los pacientes con poca experiencia en el reconocimiento de los objetos por medio de representaciones pictóricas suelen tener fallas (Ardila, Rosselli y Rosas, 1989). La figura 14.2 ilustra un ejemplo de un figura superpuesta tomada de la batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (Matute *et al*., 2006).

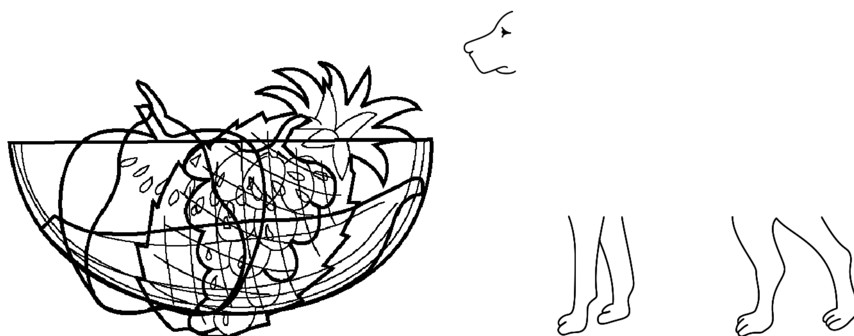


Figura 14.2. Ejemplo de una figura superpuesta y una figura esquematizada incompleta (Matute *et al.,* 2006)

RECONOCIMIENTO DE FIGURAS ESQUEMATIZADAS

Los pacientes con agnosias visuales tienen problemas para reconocer las figuras cuando se reduce la cantidad de señales distintivas que ellos poseen. Por esto, las figuras esquematizadas de objetos o animales representan un estímulo apropiado para detectar fallas en la percepción visual (véase figura 14.2). Un paciente puede identificar correctamente los objetos que se le presentan, e incluso las fotografías y los dibujos; sin embargo, cuando disminuye el número de señales que posee, como sucede en las figuras de objetos esquematizadas es imposible identificarlos. Su pobre ejecución puede ser un signo de agnosia visual relacionada con lesiones occipitales.

RECONOCIMIENTO Y LOCALIZACIÓN DE PUNTOS EN UN MAPA

Es una prueba cualitativa que explora la orientación geográfica (Hécaen y Albert, 1978). Se pide al paciente que dibuje el plano del sitio donde se encuentra, o que acomode sobre un mapa del país las coordenadas espaciales (norte, sur, oriente, occidente) y las principales ciudades. Quien tenga lesiones parietales (y parcialmente frontales) derechas confundirá las dimensiones espaciales, agrupará las ciudades en un solo lado del mapa, mostrará confusiones especulares y ubicará incorrectamente los sitios; al dibujar el mapa del sitio donde se encuentra, presentará fallas en la ubicación espacial de los sitios señalados.

PRUEBA DE SEMMES

Se marcan nueve puntos en el piso y se le pide al paciente que siga determinadas direcciones, cada vez más complejas, utilizando para ello una serie de mapas (Semmes *et al.,* 1963). La prueba aborda el manejo de direccionalidad y la rotación mental del espacio, y su ejecución se encontrará alterada en caso de lesiones parietales derechas, relacionadas con agnosia y amnesia espacial, y pérdida de conceptos geográficos.

PRUEBA DE BISECCIÓN DE UNA LÍNEA

Es una de las pruebas más sencillas y frecuentes para evaluar la negligencia visual hemiespacial; consiste en pedirle al paciente que divida una línea (o una serie de líneas) por la mitad. Se valora la simetría en la división. El nivel de dificultad de la tarea puede graduarse, si se colocan marcas en los extremos de las líneas o si desde un principio se muestran al paciente los extremos de la línea. Los errores se relacionan con hemi-inatención contralateral a lesiones cerebrales y son más evidentes en lesiones parietales derechas.

PRUEBA DE NEGLIGENCIA VISUAL

Albert (1973) estandarizó una prueba simple para reconocer la negliencia hemiespacial. En una hoja de papel se dibujan —en tres columnas— 40 líneas, cada una de 2.5 cm, con diferentes orientaciones. En la columna central se ubican cuatro líneas, y 18 a cada lado. Se pide al paciente que tache todas las líneas, y se calculan las omisiones a la derecha y a la izquierda. En condiciones normales, no se esperan omisiones en ninguno de los lados.

La negligencia hemiespacial se puede detectar en cualquier prueba que requiera del uso del espacio como dibujo espontáneo o copia de figuras

PRUEBA DE RECONOCIMIENTO DE CARAS

Consiste en parear una cara con una serie de caras de la misma persona o de otras, y solamente una de ellas es la correcta (Benton *et al.,* 1983). A medida que avanza la prueba se va incrementando el nivel de dificultad. Esta prueba es sensible a lesiones posteriores del hemisferio derecho, relacionadas con defectos en el reconocimiento de caras (prosopagnosia).

Por otro lado, la capacidad del paciente para reconocer expresiones emocionales no siempre es objeto de evaluación; sin embargo, en caso de lesiones del hemisferio derecho se decrementa esta habilidad. Los niños que presentan el llamado síndrome de aprendizaje no verbal no reconocen expresiones emocionales (Ardila *et al.,* 2005). Escasean las pruebas clínicas para evaluar la percepción de expresiones emocionales. La batería ENI (Matute *et al.,* 2006) incluye una subprueba para este objetivo.

Funciones ejecutivas

"Funciones ejecutivas" es un término del ámbito neuropsicológico que disigna una serie de funciones cognoscitivas que implican atención, concentración, selectividad de los estímulos, capacidad de abstracción, planeación, flexibilidad conceptual y autocontrol. Estas funciones tienen relación con la capacidad de expresarse y actuar y se atribuyen en particular a los lóbulos frontales, como se indica en el capítulo 20. El término función ejecutiva incluye variados componentes de la conducta, imposibles

de evaluar con sólo una prueba neuropsicológica. La capacidad de planeación y la flexibilidad conceptual y el autocontrol se pueden evaluar con instrumentos como la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (Heaton, 1981), la prueba de categorización (Reitan y Wolfson, 1993) y la pirámide de México. Otras más, como la subprueba de semejanza del WISC y las pruebas de fluidez verbal (Spreen y Strauss, 1991) evalúan la formación de conceptos y la iniciativa verbal. El aspecto atencional, la impulsividad y el autocontrol se evaluarían además con pruebas atencionales como la de ejecución continua, la de colores y palabras de Stroop, la de rastreo (*Trail Making test*) y la subprueba de dígito-símbolo de la prueba de inteligencia de Wechsler.

PRUEBA DE CATEGORIZACIÓN

Esta prueba (Reitan y Wolfson, 1993) incluye 168 ítems en la batería para niños de nueve a 14 años, y 80 ítems en la batería para los de cinco a ocho años. El niño debe responder al estímulo visual seleccionando los números 1, 2, 3 o 4. Hay retroalimentación ("correcto" o "incorrecto") para cada respuesta. Esta prueba mide la formación conceptual. El niño debe abstraer principios relacionados con conceptos de número, posición espacial y aprendizajes inusuales del estímulo. La prueba de categorización forma parte de la batería de Halstead-Reitan y consiste en siete subpruebas: en las seis primeras el paciente debe determinar el principio conceptual que subyace en todos los ítems; en la última, se evalúa la memoria de las estrategias conceptuales. Es una prueba particularmente sensible a problemas de abstracción, en caso de lesiones cerebrales prefrontales.

PRUEBA DE CLASIFICACIÓN DE TARJETAS DE WISCONSIN

Evalúa la capacidad de formar conceptos, la flexibilidad conceptual y la capacidad de atención mantenida (Berg, 1948; Heaton, 1981). La prueba contiene cuatro tarjetas estímulo y 64 de respuesta. Las tarjetas varían según el color, el número y la forma. El paciente debe colocar las tarjetas de respuesta junto a una de las tarjetas de estímulo. Se trata de obtener el mayor número posible de respuestas correctas. En cada ocasión, se le informa al paciente si su respuesta es correcta o no, el cual tiene que utilizar la retroalimentación del examinador para obtener una categoría conceptual y ser capaz de modificarla cuando aquél así lo establezca. El número posible de categorías es seis (color-forma-número-color-forma-número). El número total de categorías que obtienen las pacientes de cinco a seis años es de 4.6, comparado con las 5.8 categorías que logran los de 11 a 12 años (Rosselli y Ardila, 1993). Ésta es una de las pruebas más útiles para evaluar a pacientes con lesiones prefrontales, pues éstos son incapaces de deducir los conceptos utilizados, y suelen ofrecer respuestas que demuestran perseveración.

PRUEBA DE COLORES Y PALABRAS DE STROOP

Uno de los mejores métodos para estudiar la respuesta inhibitoria es la prueba de colores y palabras de Stroop (Stroop, 1935). En neuropsicología clínica esta prueba permite medir la cualidad inhibitoria de las funciones ejecutivas (Lezak, 2004; Spreen y Strauss, 1998); consta de tres partes en las que el paciente debe nombrar y reconocer colores tan rápido como pueda. En la primera, se tienen que leer los nombres de diversos colores, escritos en tinta negra; en la segunda parte se presenta una serie de *XXX* en diferentes colores, que el paciente debe identificar; en la tercera y última parte aparecen los nombres de diversos colores escritos en tintas de varios colores. El paciente debe decir el color de la tinta pero no lo que dice la palabra. Así, por ejemplo, el color ROJO podría estar escrito en tinta azul. Esta prueba se relaciona con el funcionamiento de los lóbulos frontales pero también tiene un componente visual y lingüístico que debe tenerse en cuenta (Lezak, 2004). Hay varias versiones comerciales de esta prueba (Golden, 1978; Mitrushina *et al*., 1999; Spreen y Strauss, 1998; Ostrosky *et al.,* 2003). Un análisis del efecto Stroop en personas bilingües es presentado por Rosselli, Ardila, Santisi *et al*., (2002).

LA PIRÁMIDE DE MÉXICO

Esta prueba fue desarrollada por Matute *et al.,* (2006) para evaluar la capacidad de planear una tarea visoespacial. El paciente debe mover tres bloques colocados de una manera particular para lograr un nuevo diseño. Para ello, debe hacer la tarea con el menor número de movimientos posibles y no mover más de un bloque a la vez. Esta prueba parte del mismo principio que la torre de Londres (Shallice, 1982), es decir, que en ningún caso el bloque más pequeño debe quedar debajo de uno más grande. Con estas dos condiciones, el paciente debe planear sus movimientos para lograr el diseño deseado. En la figura 14.3 se ilustra un ejemplo de la pirámide de México. Delis y colaboradores (2001) pusieron en práctica una batería que mide las funciones ejecutivas en niños de ocho años a adultos de 89 años, a la que incorporaron normas de la torre de Londres.

Formación de conceptos y razonamiento

La capacidad de conceptualizar y razonar se altera como consecuencia de daño cerebral. Prueba de ello es un pensamiento concreto con dificultades para abstraer. A



FIGURA 14.3. Pirámide de México. El sujeto debe construir la torre B a partir de la torre A, levantando un solo bloque a la vez. Una vez descargado el bloque, se puede proceder a mover el siguien-

menudo, el concretismo se relaciona con inflexibilidad de pensamiento y se manifiesta en conductas perseverativas (Lezak, 2004). Este tipo de pensamiento se presenta por lesiones de los lóbulos frontales, así como por alteraciones relacionadas con un compromiso neurológico más amplio, como sucede con las demencias. Algunas pruebas neuropsicológicas que evalúan las funciones ejecutivas también hacen hincapié en la capacidad de abstraer; tal es el caso de la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin y la pirámide de México. Las siguientes pruebas se usan con frecuencia para evaluar la formación de conceptos y la capacidad de razonamiento:

ANALOGÍAS

Es una subprueba de la escala de inteligencia de Wechsler. Con ello, se pretende que el sujeto relacione dos palabras (por ejemplo, "gato", "perro") desde el punto de vista conceptual. Algunos pacientes con daño cerebral pueden ofrecer respuestas infantiles, como señalar la similitud física ("tienen pelo") o funcional ("caminan") entre dos palabras, pero son incapaces de encontrar el concepto supraordinado ("animales") que las relaciona.

SOLUCIÓN DE PROBLEMAS ARITMÉTICOS

Cuando una persona soluciona problemas numéricos recurre a la conceptualización y el razonamiento. Por eso, la subprueba de problemas aritméticos de la prueba de inteligencia de Wechsler puede ser útil para determinar la capacidad de abstracción y análisis. Los resultados obtenidos se relacionan con el desempeño en pruebas de memoria operativa. Así, para determinar la capacidad de razonamiento del sujeto se le deben dar lápiz y papel y el tiempo necesario para resolver los problemas numéricos.

BATERÍAS NEUROPSICOLÓGICAS

ENI: Evaluación Neuropsicológica Infantil

El objetivo de esta evaluación (Matute *et al.,* 2006) es analizar el desarrollo neuropsicológico en niños hispanohablantes con edades entre los cinco y los 16 años. Se incluye la evaluación de 12 áreas cognitivas: atención, habilidades constructivas, memoria (codificación y evocación diferida), percepción, lenguaje oral, habilidades metalingüísticas, lectura, escritura, matemáticas, habilidades visoespaciales, habilidades conceptuales y funciones ejecutivas. También se evalúa la lateralizad manual y la presencia de signos neurológicos blandos. Los datos normativos se obtuvieron en 722 niños mexicanos y colombianos.

Neuropsi: atención y memoria

Esta batería permite evaluar de manera rápida, eficiente y confiable: orientación temporoespacial, atención y concentración, memoria a corto y a largo plazo, así

como memoria operativa. Incluye además la figura compleja de Rey, la prueba de Stroop y pruebas de fluidez verbal y no verbal. Por último, se incluye una subprueba de secuencias de movimientos con las manos. En México, esta batería se utilizó en una población sumamente amplia, con edades entre los seis y los 85 años y con diversos niveles educativos (Ostrosky *et al*., 2003).

▶ ANÁLISIS Y DEVOLUCIÓN DE LOS RESULTADOS

El primer análisis de los resultados consiste en obtener el perfil de ejecución del paciente en las diversas subpruebas. Todos los puntajes brutos se convierten en puntajes estándar que corresponden a la edad del paciente y a su nivel educativo. Después, mediante la conversión a percentiles, se define en qué nivel se encuentra el paciente en sus diversas funciones cognoscitivas. Luego se determinan las funciones neuropsicológicas deficitarias y qué defectos subyacen los bajos puntajes; por ejemplo, si los defectos en las pruebas de memoria son producto de problemas atencionales o de otro tipo. Junto con el análisis del perfil deficitario de las funciones neuropsicológicas se debe obtener el perfil de las funciones cognoscitivas que permanecen normales o que son superiores. En seguida, se compara este perfil con las condiciones patológicas posibles. Así, en caso de retraso mental habrá un puntaje reducido en la mayoría de las pruebas con un CI por debajo de lo normal. Finalmente, se consideran las posibles etiologías y el análisis de los datos de la historia del paciente. Este análisis, así como las recomendaciones que deriven del tratamiento y su seguimiento, deben ser parte del informe neuropsicológico.

Este informe se lleva a cabo en el formato que el neuropsicólogo prefiera. De cualquier manera, se debe incluir: 1) la descripción del motivo de la consulta; 2) las pruebas aplicadas (con inclusión u omisión de los resultados de cada una); 3) una descripción de la conducta social y emocional del paciente durante el examen; 4) los resultados de la evaluación; 5) el resumen y las conclusiones, y 6) las recomendaciones que sean pertinentes.

A pesar de que la evaluación neuropsicológica se realiza por solicitud de un médico (pediatra, neurólogo, neurocirujano o psiquiatra), un psicólogo o un pedagogo, es muy importante devolver los resultados a los familiares y, de ser posible, al paciente. Deben explicarse de manera sencilla pero concreta los hallazgos neuropsicológicos, tanto los déficit como las habilidades conservadas. También se debe exponer a los familiares y al paciente las técnicas de manejo y rehabilitación y la posible participación de éste en el proceso, sobre todo si el neuropsicólogo que tuvo a su cargo la evaluación va a continuar con el caso.

Capítulo 15

Rehabilitación en neuropsicología

Desde las primeras observaciones acerca de los defectos cognoscitivos y comportamentales en pacientes con daño cerebral, la posibilidad de que éstos pudieron recuperarse y rehabilitarse ha cobrado gran importancia. En el siglo XVI aparecen ya algunos informes de recuperación espontánea, sólo en el siglo XX, durante y después de la Primera Guerra Mundial, algunos hospitales, especialmente en Alemania, empiezan a dedicar secciones específicas para rehabilitar a pacientes con problemas del lenguaje por patologías cerebrales. Head, Franz, Goldstein y Nielsen son algunos de los investigadores que intentaron abordar el problema de la rehabilitación en esa época.

Una vez terminada la Segunda Guerra Mundial, Luria publica *Restauración de las funciones luego de daño cerebral* (1948/1963), que se convertiría en la obra más representativa en torno al tema de la rehabilitación. Los conceptos actuales sobre este tema se derivan en gran medida de los trabajos adelantados durante este periodo. En las décadas posteriores al conflicto bélico el interés por la rehabilitación de los pacientes con una patología cerebral se ha incrementado notoriamente, en particular de aquellos que presentan problemas del lenguaje. Hay varias razones para ello: la terapia del lenguaje se convirtió en una sólida actividad profesional, con un fuerte respaldo científico; se han desarrollado múltiples tratamientos para los pacientes afásicos; un número creciente de personas con afasias participa en programas de reentrenamiento del lenguaje; y durante los años recientes se ha publicado una cantidad significativa de artículos y libros dedicados al tema de las afasias y su rehabilitación (Basso, 2003; Chapey, 2001; Helm-Estabrooks y Holland, 1998), que abordan no sólo sus aspectos clínicos, sino también los principios teóricos.

▶ RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA

Usualmente los pacientes con lesiones cerebrales presentan algún nivel de recuperación espontánea. Más aún, como claramente lo señalaron Weisenberg y McBride (1935), muchos pacientes organizan y adelantan por iniciativa propia sus propios programas de entrenamiento. Vivimos en un mundo en el cual siempre es necesario recurrir a determinadas habilidades intelectuales, y debe existir por necesidad algún tipo de reentrenamiento permanente. Gran parte de la recuperación espontánea se debe también a los procesos neurofisiológicos subyacentes que se llevan a cabo en el cerebro luego de alguna condición patológica.

Hay un acuerdo general sobre el curso de la recuperación espontánea, aunque no hay consenso en torno al tiempo que ésta lleva. A menudo, se dice que los tres primeros meses son cruciales para obtener el máximo de recuperación (Vignolo, 1964; Kertesz y McCabe, 1977); al cabo de seis o siete meses la curva de recuperación viene a menos, y al cabo de un año es prácticamente inexistente. Así, la recuperación espontánea representa una curva negativamente acelerada con un progreso máximo en los primeros meses; luego de un año, se convierte prácticamente en una asíntota. La recuperación al inicio puede interpretarse como un resultado de los cambios neurofisiológicos que siguen al daño cerebral. Aunque puede mantenerse durante varios meses más, la recuperación es limitada. Sin embargo, el desarrollo de estrategias a cargo del propio paciente y la disposición a una práctica de reentrenamiento permanente podrían dar pie a una recuperación espontánea tardía.

▶ ETAPAS EN LA RECUPERACIÓN

Se distinguen dos estadios en la recuperación de un paciente con daño cerebral (Kertesz, 1988).

1. Etapa 1 (recuperación temprana): luego de cualquier patología del cerebro, se desencadena una serie de procesos neurofisiológicos que podrían explicar la rápida recuperación de inicio. Dichos procesos incluyen la disminución del edema, el cese de las posibles hemorragias y la disminución del efecto de diasquisis.
2. Etapa 2 (recuperación tardía): se cree que hay dos factores responsables de la recuperación en una etapa tardía: a) el reaprendizaje, y b) la reorganización de las habilidades cognoscitivas en el cerebro.

La recuperación temprana se inicia inmediatamente después de la patología cerebral. La recuperación a largo plazo, que puede tomar meses y aun años, representa el segundo estadio. En teoría, ésta es el resultado de algún reordenamiento de las funciones perdidas, la participación aumenta otras áreas cerebrales y el efecto acumulativo del reaprendizaje. Hasta hace poco se suponía que al cabo de dos o tres años los déficit en pacientes con daño cerebral representaban una secuela permanente e irreversible. Algunos autores (Geschwind, 1985) recalcan que los cambios que siguen a alguna condición patológica cerebral, presentan una gran diversidad individual y se pueden notar incluso muchos años después de presentarse el problema. El restablecimiento puede tomar varios años, y los métodos para llegar a él también pueden ser útiles en pacientes crónicos.

Sin embargo, es difícil explicar el segundo estadio de la recuperación, aunque se han propuesto diferentes puntos de vista. Para muchos autores es evidente que en caso de lesiones focales unilaterales el hemisferio contralateral puede asumir funciones que no poseía. Esta idea fue propuesta desde Wernicke (1874). Así, la

hemisferectomía izquierda temprana lleva a un desarrollo prácticamente normal del lenguaje; sin embargo, de cualquier manera es posible reconocer algunos defectos lingüísticos sutiles, como sucede en la comprensión de sintaxis compleja. La plasticidad y equipotencialidad fundamental del hemisferio derecho para adquirir lenguaje (o del izquierdo para adquirir funciones propias del hemisferio derecho) decrecen con la madurez, sin llegar a desaparecer del todo. En pacientes afásicos rehabilitados se demuestra la participación del hemisferio derecho en procesos lingüísticos. Por ejemplo, si el paciente afásico se recupera y sufre un segundo daño cerebral (derecho), la afasia reaparece. Estudios con amital sódico en afásicos recuperados muestran una participación hemisférica derecha en el lenguaje, lo cual no sucede en sujetos normales (Kinsbourne, 1971). Estudios recientes con imágenes funcionales cerebrales apoyan también la participación de áreas derechas en la recuperación de las afasias (Leger, 2002). En general, se considera que la participación del hemisferio contralateral en el restablecimiento de funciones representa un mecanismo bien establecido.

Algunos autores, particularmente Luria (1973, 1980), han hecho hincapié en la reorganización funcional como un mecanismo de recuperación. Se refieren al desarrollo de nuevas estrategias para compensar los defectos debidos al daño cerebral. Las funciones no alteradas pueden ser la base para compensar los defectos existentes (Luria, 1966; Tsvetkova, 1973); es decir, se logra el mismo objetivo pero con un procedimiento diferente. Robertson y Murre (1999) encontraron que los pacientes con lesiones cerebrales leves o moderadas mostraban restablecimiento de los circuitos cerebrales, mientras que los pacientes con lesiones cerebrales graves presentaban una compensación basada en el uso de otras áreas.

▶ FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA RECUPERACIÓN

Diversos factores influyen en la posible recuperación de funciones perdidas como consecuencia de daño cerebral. Unos, sin embargo, podrían ser más importantes que otras:

1. **Extensión y localización de la lesión.** Se ha demostrado que hay una correlación negativa entre el tamaño y la localización del daño y su recuperación. Las lesiones extensas dejan pocas habilidades residuales que permitan el posterior restablecimiento. Este nexo es especialmente evidente con respecto a la recuperación de la fluidez del lenguaje (Kertesz, 1988)
2. **Edad.** La edad, y en consecuencia el nivel de madurez biológica, se ha considerado siempre como un factor crítico en el aprendizaje, así como en el reaprendizaje luego de alguna patología cerebral. Las lesiones cerebrales en niños presentan una mejor recuperación que en adultos, y éstas a su vez son de mejor pronóstico que en ancianos. La edad crítica para aprender una lengua se ha ubicado en los 12 años (Lenneberg, 1967), en los cinco (Krashen y

Harshman, 1972) e incluso en edades más tempranas. Se cree que la lateralización de funciones se incrementa con la edad, pero continúa aún después de la pubertad (Bryden, 1983). Esta idea de que los efectos cognoscitivos y comportamentales consecuentes al daño cerebral son menos desastrosos si ocurren a una edad temprana, y más severos si suceden en edad tardía, se conoce como el "principio de Kennard".

3. **Etiología.** No hay duda de la importancia de la etiología en el restablecimiento de funciones luego de daño cerebral. En general, los traumatismos y las hemorragias presentan una mejor recuperación. Los efectos de los traumatismos craneoencefálicos son difusos, pero si no hay una amnesia residual importante las posibilidades de restablecimiento son comparativamente buenas. Sea por heridas de bala o por traumatismos abiertos o cerrados, estos pacientes se recuperan mejor que aquellos que sufren accidentes vasculares o tumores cerebrales, en parte porque su edad promedio es menor. El restablecimiento en etiologías tumorales depende del curso específico del tumor. Muchos tumores intracerebrales tienen un pronóstico pobre, mientras que el de los tumores extracerebrales es excelente. En general, los accidentes vasculares tienen una presentación más desastrosa e incapacitante, pero ya que se trata de lesiones estáticas el restablecimiento suele ser bueno.
4. **Factores temporales.** Los accidentes de instalación súbita se relacionan con defectos mayores que los de instalación lenta. Esto punto de vista fue bien fundamentado y demostrado en términos clínicos y experimentales (Stein, 1989). Von Monakov (1914) propuso el principio de *diasquisis* para explicar los efectos del daño cerebral súbito. La diasquisis implica que el daño agudo al sistema nervioso funcionalmente depriva las áreas adyacentes (y también distantes) al sitio del daño de la inervación procedente del área patológica. Este efecto a larga distancia en fases agudas fue confirmado en términos generales (Metter *et al*., 1983). El efecto difuso de la diasquisis se reduce con el tiempo y se convierte en un factor responsable del restablecimiento. Además, el daño que se desarrolla con lentitud permite una readaptación permanente a la condición patológica y un reaprendizaje continuo de las funciones cada vez más deterioradas. Un paciente con un tumor en crecimiento por varios años, en cierto modo tiene un largo tiempo de terapia y rehabilitación.
5. **Tiempo desde el accidente.** Se cree que una de las variables fundamentales en el nivel de restablecimiento se refiere al tiempo que transcurre desde el accidente hasta que se inicia el proceso de rehabilitación. Si el paciente permanece inactivo por demasiado tiempo, el pronóstico de restablecimiento disminuye.

Hay dos factores adicionales, con frecuencia mencionados en la literatura. Se considera que la preferencia lateral (personal y familiar) es un factor clave en la recuperación no sólo del lenguaje, sino también de otras habilidades cognoscitivas. Los

pacientes zurdos tendrían una representación más bilateral de diferentes funciones cognoscitivas, y su restablecimiento luego de algún daño cerebral podría ser mejor y más rápido. De igual manera, se proponen algunas diferencias de género en el patrón de restablecimiento: las mujeres tendrían una representación más bilateral del lenguaje (y, en general, de las habilidades cognoscitivos), lo cual facilitaría su mejoría en caso de daño cerebral (McGlone, 1980). Estos dos últimos factores siguen siendo objeto de polémica y no siempre es posible confirmar su efecto en el restablecimiento. Se podría suponer que, aunque significativos en muestras extensas, estas dos variables sólo tienen un peso menor.

Hay además una serie de variables individuales que pueden afectar notablemente la recuperación del lenguaje y otras habilidades cognoscitivas: a) la personalidad y los factores intelectuales; b) la motivación, y 3) la existencia de trastornos asociados.

▶ EFECTOS DE LA REHABILITACIÓN

Goldstein (1942) define dos tipos de síntomas en caso de patología cerebral:

1. **Los directos** (o negativos, según Jackson). Representan la consecuencia directa del daño cerebral. Un ejemplo de ello son las dificultades para hallar palabras.
2. **Los indirectos o positivos.** Se refieren a los cambios comportamentales o cognoscitivos que tienden a compensar los déficit. Dependen de la personalidad previa y las condiciones ambientales. Por ejemplo, el tratar de utilizar la prosodia y los movimientos labiales para incrementar el nivel de comprensión del lenguaje (véase cuadro 15.1).

Cuadro 15.1. Algunos síntomas positivos y negativos hallados en caso de patología cerebral (Adaptado de Prigatano, 2000)

Síntomas negativos	Síntomas positivos
Velocidad del procesamiento	
disminuida	intolerancia a ser "apurado"
lentificación psicomotora	irritabilidad
Memoria y aprendizaje	
nuevos aprendizajes	repetir la misma pregunta
problemas de evocación	impulsividad de respuesta (por temor a olvidar)
Amnesia	confabulación

Según Luria (1948-1963), los procesos cognoscitivos alterados puede restaurarse mediante dos estrategias: el reentrenamiento (reaprendizaje) y las técnicas compensatorias (reorganización del sistema funcional). Las técnicas imagenológicas contemporáneas apoyan el supuesto de que el lenguaje puede reorganizarse en el cerebro luego de una patología del hemisferio izquierdo (Leger, 2002). Por ejemplo, practicar una habilidad particular (el lenguaje o cualquier otra) incremente el tamaño de su representacion cortical (Levin y Grafman, 2000). Las áreas visuales, por

ejemplo, se activan en personas ciegas, como consecuencia de estimulación auditiva (Rosler *et al.,* 1993), háptica o por la lectura en Braille (Uhl *et al.,* 1993).

En un estudio pionero realizado por Basso *et al*., (1979) se encontró que, como grupo, los pacientes afásicos que asistieron a una terapia del lenguaje aplicada en algún momento de su recuperación tuvieron un déficit residual menor en el lenguaje que los pacientes que no recibieron terapia. Estos 281 afásicos (162 reentrenados y 119 controles) fueron sometidos a una segunda evaluación, seis meses después de la primera. Se encontró que la terapia mantuvo su efecto positivo en todas las habilidades lingüísticas.

A partir de entonces, diversos estudios vinieron a confirmar que la terapia del lenguaje tiene un efecto positivo en el restablecimiento del lenguaje. Este efecto puede ser notable en cada etapa de la evolución del paciente. Mientras más temprano se inicie, mejor será su efecto. Asimismo, mientras más intensa sea la terapia, más evidentes serán sus resultados (Bhogal *et al*., 2003). Sin embargo, se puede suponer que de todas formas el paciente continuará presentando un defecto residual, más evidente cuanto mayor sea la gravedad inicial de su defecto cognoscitivo. Se espera algún nivel de recuperación, pero éste será más significativo si el paciente asiste a un programa de terapia.

▶ REHABILITACIÓN COGNOSCITIVA

La rehabilitación cognoscitiva o neuropsicológica surge de la idea de que cualquier defecto cognoscitivo (amnesia, trastornos espaciales, etc.) o comportamental (impulsividad, apatía, etc.) puede ser tan incapacitante para un paciente como sus defectos en el lenguaje (Ostrosky *et al.,* 1996). Es decir, es necesario abordar no sólo los defectos lingüísticos, sino también todos los cognoscitivos y comportamentales que un paciente pueda presentar luego una patología cerebral. La rehabilitación neuropsicológica (también conocida como rehabilitación o terapia cognoscitiva) es el procedimiento terapéutico que mejora o incrementa la capacidad para procesar y usar información, permitiendo un mejor funcionamiento del paciente en su vida diaria (Sohlberg y Mateer, 1989).

El interés en la rehabilitación de los defectos cognoscitivos que siguen a una patología cerebral surge desde el siglo XIX, pero recibe un impulso importante con los trabajos de A. R. Luria realizados durante la Segunda Guerra Mundial. Sus ideas, presentadas en el libro *Restauración de las funciones luego de daño cerebral* (1948-1963), tuvieron una gran influencia en los modelos de rehabilitación cognoscitiva desarrollados por Ben-Yishay, Diller y Prigatano (Prigatano, 2000; Ben-Yishay y Diller, 1983; Diller y Gordon, 1981). Durante los años 1960 -1980 Leonard Diller y Yehuda Ben-Yishay llevaron a cabo un extenso programa remedial para adultos jóvenes con traumatismos craneoencefálicos en la Universidad de Nueva York y el Instituto Rusk de Rehabilitación. Este programa tuvo como base una concepción holística del proceso de rehabilitación e incluía un equipo interdisciplinario. Dirigido en

principio a pacientes con secuelas de traumas craneoencefálicos, el programa tiene varios niveles:

- El primero está dirigido a mejorar el nivel de alerta, de atención y de concentración;
- El segundo pretende desarrollar una mayor conciencia de las consecuencias del daño cerebral;
- El tercero y cuarto niveles incluyen el desarrollo de estrategias cognoscitivas y comportamentales compensatorias;
- En el quinto nivel se enseña al paciente a aceptarse a sí mismo con sus nuevas limitaciones;
- En el sexto nivel el paciente logra una nueva identidad. Para entonces, ya ha desarrollado ciertas habilidades que le permiten algún grado de productividad entre la comunidad.

Este modelo de restablecimiento considera los siguientes elementos:

- Creación de un ambiente propicio que reduzca la posibilidad de que el paciente se sienta confundido y frustrado; para ello, se utiliza un espacio protegido, que permita discutir los problemas de los pacientes, así como establecer responsabilidades individuales y grupales;
- Rehabilitación cognoscitiva (individual);
- Rehabilitación cognoscitiva en grupo (comunicación y habilidades sociales);
- Otras terapias (ocupacional, del lenguaje);
- Psicoterapia para enseñarle al paciente a comportarse socialmente, a aceptarse y a reducir su sufrimiento y ansiedad;
- Ayuda y educación a la familia;
- Supervisión laboral.

El programa de Diller y Ben-Yishay tuvo una gran acogida y se aplicó en muchos hospitales y centros de terapia, con adaptaciones, a cada lugar. En términos generales, el programa tenía un efecto positivo, aunque no todos los pacientes se beneficiaban de igual manera. Algunos pacientes se benefician de la rehabilitación cognoscitiva de funciones específicas.

La rehabilitación integral de los pacientes con patología cerebral sigue siendo uno de los problemas cruciales en neuropsicología. En diversas partes del mundo han surgido centros dedicados a la rehabilitación cognoscitiva, se han escrito textos y se han creado publicaciones periódicas dedicadas a este tema. Sobre todo, se ha tratado de establecer programas de rehabilitación que consideren en forma integral no sólo sus problemas cognoscitivos (atención, memoria, lenguaje, defectos espaciales, agnosias, apraxias, etc.), sino también los comportamentales. Aparecen nuevas técnicas para restablecer la memoria, defectos espaciales, los trastornos atencionales, etcétera.

En seguida, se hará una revisión breve de algunas de las técnicas empleadas en la rehabilitación de la memoria, los trastornos atencionales, las alteraciones visoperceptuales y las funciones ejecutivas. Por último, se hará mención del reentrenamiento de los trastornos comportamentales

REHABILITACIÓN DE LA MEMORIA

Se basa en los dos principios básicos ya señalados: 1) restauración (ejercicios que implican repetir una lista de palabras o párrafos, uso de imagineria o claves para mejorar la evocación, etc.); 2) compensación (ayudas externas o instrumentos que ayuden a organizar, guardar y recuperar información; por ejemplo, agendas electrónicas, libros, calendarios). Adicionalmente, y al igual que en el restablecimiento de otras capacidades se aconseja hacer ciertas modificaciones en el ambiente. En el tratamiento de las amnesias habrá que ayudar al paciente a recordar y disminuir en lo posible las interferencias.

Se debe tener presente que los déficit de memoria son una de las secuelas más frecuentes en la clínica neuropsicológica. La memoria también es altamente sensible al proceso de envejecimiento normal, y en condiciones normales todas las personas utilizan estrategias para mejorar sus posibilidades de retener información. Dichas estrategias pueden sistematizarse para ayudar a los personas con problemas de memoria. Los pacientes con patologías cerebrales pueden entrenarse para hacer un mejor uso de estas estrategias, mejorando así el volumen de información que pueden retener. Se mencionan algunas de ellas.

Desde hace tiempo se reconoce el papel que, para la memoria, puede desempeñar la imaginación visual. Este procedimiento se ha utilizado con éxito en terapias programadas. Consiste en entrenar al paciente para que, en lugar de memorizar simplemente una serie de palabras o frases, cree una imagen visual de unas y otras. Es decir, para recordar la frase "el niño camina por la calle" se recurre a la representación visual del hecho. Así, se puede pedir al paciente que al tratar de memorizar una lista de palabras tome la primera de ellas (su imagen) como punto de partida, y que las imágenes de las palabras posteriores las relacione de alguna manera con esta primera palabra.

Por otra parte, las pacientes con defectos no verbales pueden recurrir a claves verbales para evocar alguna información. Quienes tengan problemas para recordar lugares pueden tener un mejor desempeño si aprenden no sólo la ruta para llegar a un lugar, sino la descripción verbal de dicha ruta. Asimismo, la codificación verbal mediada es una estrategia que mucha gente utiliza en su vida cotidiana. Consiste en anotar la información que se considera pertinente (memoria auxiliar). Se puede incluir una mediación adicional, utilizando por ejemplo un reloj despertador que suene cada determinado tiempo para indicar que se deben consultar las anotaciones realizadas.

Muchas personas pueden incrementar notoriamente el volumen de información disponible si establecen un orden y aprenden a sistematizarla (metamemoria). Lo mismo es válido en pacientes con daño cerebral. En consecuencia, llevar a la práctica

estrategias para organizar la información (y diferentes estrategias pueden ser útiles en distintos pacientes) ayuda a incrementar la cantidad de ésta.

En pacientes con defectos amnésicos (al igual que en pacientes con demencia) puede ser deseable disminuir las exigencias de memoria. Es decir, que su vida cotidiana no dependa sólo de retener permanentemente nueva información. El desarrollo de hábitos de conducta puede facilitar la realización de diferentes actividades. Si el periódico se coloca siempre en el mismo sitio, será mucho más fácil hallarlo. Si para llegar al trabajo se sigue siempre la misma ruta, disminuyen las posibilidades de perderse. En otras palabras, en pacientes amnésicos (y en pacientes con demencia) sería deseable crear hábitos comportamentales que disminuyan la cantidad de información que debe ser almacenada en cada momento.

REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS ATENCIONALES

En caso de lesiones cerebrales suelen encontrarse los siguientes defectos atencionales: 1) insuficiente nivel de alerta; 2) fluctuaciones en la atención; 3) defectos en la concentración, y 4) dificultades para alternar la atención. Dichos defectos son evidentes en caso de patología de los lóbulos frontales, y es usual encontrarlos en pacientes con traumatismos craneoencefálicos. Por ende, es necesario llevar a cabo programas que permitan: 1) actuar cada vez más de acuerdo con señales internas que externas; 2) obtener intervalos mayores de esfuerzo mantenido, y 3) aumentar las demandas atencionales. Con este fin, se han desarrollado diversos ejercicios de entrenamiento con un éxito variable. Se mencionan algunos de ellos.

Con el fin de estimular el nivel de alerta y responsividad a los estímulos, se utilizan aparatos de tiempo de reacción. El paciente puede obtener directamente una retroalimentación y la curva de su ejecución durante espacios de tiempo más o menos largos. Se pueden programar sesiones cada vez más largas a medida de que el paciente sea capaz de mantenerse por más tiempo en la ejecución de la tarea. Otra forma de entrenar al paciente para eliminar los estímulos de distracción y atender sólo algún aspecto del estímulo consiste en presentarle un objeto en movimiento al que se debe detener (por ejemplo, oprimiendo o soltando un botón) cuando se encuentre en cierta posición. Por ejemplo, el paciente debe detener un reloj (mecánico o electrónico) cuando una de las manecillas se encuentre en un sitio determinado. Un ejercicio un tanto más complejo consiste en presentar simultáneamente en una pantalla dos tipos de estímulo: por ejemplo, figuras y colores que pueden cambiar de posición. El sujeto deberá responder sólo cuando haya una combinación particular (por ejemplo, la figura es un triángulo y el color es rojo). El nivel de dificultad se puede cambiar de manera constante para ajustarse a la ejecución del paciente; por lo tanto, es necesario mantener un programa de acción sin dejar de revisar la pantalla para ofrecer una respuesta lo más rápidamente posible.

El cálculo del tiempo supone realizar una vocalización encubierta, contar, hacer movimientos corporales o utilizar cualquier otro tipo de marcapasos interno. Para

ello se puede emplear un reloj (para que el paciente lo vea, aunque sea volteado), de tal manera que éste pueda hacer mediciones a cada espacio de tiempo, que se suponen serán cada vez mas precisas. Sincronizar las respuestas ante un patrón complejo de estímulos supone atender una secuencia específica de estímulos alternantes, internalizarla y anticiparla. Se pueden utilizar sonidos de duración variable, presentados en secuencias repetidas; el paciente debe oprimir (o soltar) un botón en sincronía con el sonido.

Se pueden hacer tareas que requieran cambios en la atención: cancelar primero los números pares y luego los impares; sumar y luego restar, etc. Las pruebas de cancelación o ejecución continua (tachar todas las "a" en un conjunto de letras, o levantar la mano cada vez que se escuche una "a" entre una serie de letras) también pueden ser parte de la rehabilitación. O la prueba de rastreo en que la tarea se repite muchas veces, permitiendo que el paciente obtenga información sobre sus progresos y suministrándole ideas sobre cómo mejorar su rendimiento.

En el caso de la hemi-inatención también se han utilizado algunas técnicas de rehabilitación, como el uso de claves visoespaciales (por ejemplo, una marca evidente que el sujeto debe localizar antes de comenzar a leer) y semánticas (verbalizar ciertas instrucciones), con el fin de inducir la orientación hacia el lado desatento del espacio.

REHABILITACIÓN DE LAS ALTERACIONES VISOPERCEPTUALES

Los trastornos perceptuales en pacientes con daño cerebral suelen ser complejos. Ante todo, el paciente puede presentar no sólo defectos perceptuales, sino también sensoriales. Por lo tanto, es necesario tener presentes como puntos de partida: 1) la agudeza visual; 2) el campo visual; 3) la visión binocular, incluyendo problemas de diplopía, acomodación y supresión, y 4) la función oculomotora. Tener en cuenta estos aspectos es crucial en cualquier programa de rehabilitación. Es necesario, entonces, contar con un examen oftalmológico y establecer desde un principio las medidas correctivas del caso.

Hay otras tareas que han venido aplicándose en años recientes, que pueden ser de utilidad en el restablecimiento de pacientes con defectos perceptuales. Muchas de ellas han sido estandarizadas en programas computarizados y han mostrado su utilidad potencial. Ante todo, hay que diferenciar las tareas que implican la apreciación de los objetos en el espacio (percepción espacial) de aquellas que implican el reconocimiento de los objetos (percepción focal). En el primer grupo se incluirían las de cancelación y búsqueda visual; en el segundo, las de pareamiento de figuras y lectura de palabras. Las tareas que implican tiempos de reacción ante estímulos visuales son de gran utilidad. Se pueden utilizar algunas variantes y distintos niveles de complejidad: tiempos de reacción simples, tiempos de reacción complejos (en los que el paciente debe tomar decisiones), como responder ante ciertas señales pero no ante otras, comparación de estímulos, etc. Se han diseñado diferentes tareas

que requieren la utilización simultánea de ambos campos visuales: comparaciones de formas y letras, integración de información, búsqueda visual, y otros. En estos casos, el paciente no sólo debe realizar una búsqueda visual en ambas direcciones (derecha e izquierda), sino atender los estímulos colocados a uno u otro lado. Los niveles de dificultad pueden controlarse si se modifican parámetros como la velocidad de presentación visual, la distancia del punto central, la presentación de estímulos con diferentes velocidades de desplazamiento, etc. Los defectos en la exploración visual lateral subyacen a muchas alteraciones visoperceptuales en caso de lesiones cerebrales. Los ejercicios de coordinación visomotora representan otro tipo de tarea, para lo cual son muy apropiadas las computadoras; así el paciente debe evitar que una figura determinada se salga de los límites de un círculo, controlando los movimientos con el ratón del computador.

El seguimiento de rutas, mapas, laberintos, se utiliza en pacientes con defectos en la percepción espacial. En tareas de memoria visual y espacial se emplean recursos como la presentación de figuras que pueden desaparecer por un tiempo para que el paciente las reconozca entre un grupo de imágenes; o las figuras que se muestran en fragmentos para que el paciente las complete.

TÉCNICAS EN LA REHABILITACIÓN DE FUNCIONES EJECUTIVAS

Los defectos en las funciones ejecutivas son una secuela del daño cerebral, sobre todo en casos de traumatismos craneoencefálicos. Dichos defectos se manifiestan como incapacidad de solucionar problemas, de abstracción, defectos en el control atencional y otros.

Solucionar un problema es una tarea que requiere diferentes etapas: analizar las condiciones de aquél, seleccionar los procedimientos para solucionarlo, seguir los pasos necesarios y comparar los resultados con las condiciones originales (Luria, 1974). Un paciente con daño cerebral puede fracasar por no cumplir con cualquiera de estas etapas. El primer paso consiste en reconocer cuáles son las razones por las que el paciente es incapaz de encontrar una solución. Si sus defectos son atencionales y se manifiestan en la incapacidad para analizar las condiciones del problema, hay que atender el problema atencional de base. Si el paciente no es capaz de seguir los pasos requeridos en su solución, será necesario abordar las cuestiones específicas que permitan llegar a una solución exitosa. Los pacientes con lesiones prefrontales pueden beneficiarse con la verbalización del problema. Antes de resolverlo, deben repetir el problema, indicando cuáles son las condiciones de éste y qué procedimientos son viables. Estos pacientes suelen presentar respuestas impulsivas, lo que les impide analizar correctamente las condiciones y llegar a una solución apropiada. El nivel de dificultad debe controlarse siempre. Al resolver el problema se deben verbalizar todas las operaciones que se lleven a cabo, y si la respuesta es incorrecta el propio paciente debe comparar sus resultados con las condiciones de origen.

Algunos autores han intentado utilizar, durante el proceso de rehabilitación, las mismas tareas incluidas en las pruebas mas usuales de inteligencia, como la Escala de Inteligencia de Wechsler. Se presentan al paciente las subpruebas, se le explica cuál es la solución correcta y por qué es precisamente ésta la solución correcta. También se ponen a su disposición las estrategias que debe utilizar para lograr la mejor solución posible. Cuando el paciente ha aprendido a resolver este grupo de tareas estándar, se abordan tareas de características y niveles de dificultad similares. Estos procedimientos tienen un éxito variable según el paciente. Pero por modesto que pueda ser el éxito, ameritan que se intente aplicarlos en diferentes poblaciones de pacientes con daño cerebral.

Dado que los pacientes con lesiones frontales son incapaces de controlar su comportamiento, se sugiere el uso de autoinstrucciones y autoverbalizaciones que en principio se realizan en voz alta y después mentalmente. Se entrena al paciente para que en ciertas situaciones (por ejemplo, cuando se siente frustrado por no lograr algo) hable para sí mismo, recurra a autoinstrucciones, relate las consecuencias que podría tener su conducta, etc. El objetivo es desarrollar un lenguaje interno que ayude a controlar la conducta.

Se debe destacar que la capacidad de abstracción y razonamiento es la capacidad cognoscitiva que mejor predice el éxito de la rehabilitación neuropsicológica (Prigatano, 2000).

REENTRENAMIENTO COMPORTAMENTAL

Finalmente, hay que mencionar los trastornos comportamentales en pacientes con daño cerebral, los cuales se manifiestan en impulsividad, transgresión de las normas sociales y cambios generales de personalidad. Con frecuencia, los programas integrados de rehabilitación implican reentrenar al paciente en las normas de comportamiento social. Así, se pueden organizar sesiones de grupo en las cuales el paciente debe permanecer en silencio mientras alguien más toma la palabra; después debe hacer un resumen de las exposiciones de los otros integrantes del grupo y seguir los convencionalismos sociales: saludar, respetar el turno del que habla, informar de manera organizada y comprensible para los demás las actividades que ha realizado, etc. A veces se utilizan “juegos de roles”: el paciente debe ir a solicitar un empleo, esperar en una fila para tomar el autobús, o cobrar un cheque, etc. Muchas veces, la impulsividad y la falta de un repertorio conductual apropiado para la vida cotidiana pueden resultar más incapacitantes desde el punto de vista práctico que los cambios de tipo cognoscitivo. Entonces son deseables los programas integrados de rehabilitación que incluyan actividades de grupo y que requieran una interacción permanente con otras personas.

Referencias

Aarsland, D. Andersen, K. Larsen, J. P. Lolk, A. y Kragh-Sorensen, P. (2003). Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Archives of Neurology, 60,* 387-392.

Abbeduto, L. Pavetto, M. Kesin, E. Weissman, M. D. Karadottir, S. O'Brien, A. y Cawthon, S. (2001). The linguistic and cognitive profile of Down syndrome: Evidence from a comparison with fragile X syndrome. *Down Syndrome Research and Practice, 7,* 9-15.

Abe, K. Ukita, H. Yorifuji, S. y Yanagihara, T. (1997). Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia. *Neuroradiology, 39,* 624-626.

Adams, R. D. Fisher, C. M. Hakim, S. Ojemann, R. y Sweet, W. (1965). Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. *Nueva England Journal of* Medicine, 273, 117-126.

Adams, R. D. y Sidman, R. L. (1968). *Introduction to neuropathology*. Nueva York: McGraw-Hill.

Adams, R. y Victor, M. (1985). *Principles of Neurology*. Nueva York: McGraw-Hill.

Akelaitis, A. J. (1942). Studies on the corpus callosum. II. *Archives of Neurology and Psychiatry*, *45,* 788.

Akshoomoff, N. A. Courchesne, E. Press, G. A. y Iragui, V. (1992). A New role of the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neurosciences, 106,* 731-738.

Alajouanine, T. Lhermitte, F. y Ribaucourt-Ducarne, B. (1960). Les alexies agnosiques et aphasiques : T. Alajouanine (ed.). *Les grandes activités du lobe occipital*. París: Masson.

Albert, M. L. (1973). A simple test of visual neglect. *Neurology, 23,* 658-664.

Albert, M. L. (1978). Subcortical dementia. En: R. Katzman, R. D. Terry y K. L. Bick (eds.). *Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders*. Nueva York: Raven Press.

Albert, M. S. (1988). *Cognitive Function*. En: M. S. Albert y M. B. Moss (eds.). *Geriatric Neuropsychology*. Nueva York: Guilford.

Albert, M. L. Feldman R. G. y Willis A. L. (1974). The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 37,* 121-130.

Albert, M. L. Goodglass, H. Helm, N. A. Rubers, A. B. y Alexander, M. P. (1981). *Clinical aspects of dysphasia*. Nueva York: Springer-Verlag.

Alexander, M. P. y Albert, M. L. (1983). The anatomical bases of visual agnosia. En: A. Kertesz (ed.). *Localization in Neurpsychology*. Nueva York: Academic Press.

Alexander, M. P. y Benson, D. F. (1991). *The aphasia and related disturbances*. En R. J. Joynt (ed.). *Clinical Neurology*, Filadelfia: Lippincott.

Alexander, M. P. Benson, D. F. y Stuss, D. T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language, 37,* 656-693.

Alexander M. P. y Freedman M. (1984). Amnesia after anterior communicating artery aneurysm rupture, *Neurology, 34*, 752-757.

Alexander, M. P. Naeser, M. A. y Palumbo, C. L. (1987). Correlations of subcortical CT scan lesions sites and aphasia profiles. *Brain, 110,* 961-991.

Alexander, M. P. y Schmitt, M. A. (1980). The aphasia syndrome of stroke in the left cerebral artery territory. *Archives of Neurology, 37,* 97-100.

Alexander, M. P. Friedman, R. B. Loverso, F. y Fischer, R. S. (1992). Lesion localization in phonological agraphia. *Brain and Language, 43,* 83-95.

Almeida, Q. J. Black, S. E. y Roy, E. A. (2002). Screening for apraxia: a short assessment for stroke patients. *Brain and Cognition, 48*, 253-258.

Alzheimer, A. Stelzmann, R. A. Schnitzlein, H. N. y Murtagh, F. R. (1995). An English translation of Alzheimer's 1907 paper: "Uber eine eigenartige Erkankung der Hirnrinde". *Clinical Anatomy, 8,* 429-431.

American Academy of Neurology AIDS Task Force. (1991). Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human inmunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection. *Neurology, 41*, 778-785.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders – Revised*. Washington, D. C. American Psychiatric Association 3a edición.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Washington, D. C. American Psychiatric Association. 4a edición.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Text Revision*. Washington, D. C. American Psychiatric Association. 4ª edición.

Anderson, V. (2001). Assessing executive functions in children: biological, psychological, and developmental considerations. *Pediatric Rehabilitation, 4,* 119-136.

Anderson, V. Northam, E. Hendy, J. y Wrennall, J. (2005). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. Nueva York: Psychology Press.

Andres, P. y Van der Linden, M. (2002). Are central executive functions working in patients with focal frontal lesions? *Neuropsychologia, 40*, 835-145.

Anneken, K. Konrad, C. Drager, B. Breitenstein, C. Kennerknecht, I. Ringelstein, E. B. y Knecht, S. (2004). Familial aggregation of strong hemispheric language lateralization. *Neurology, 63,* 2433-2435.

Annett, M. (1964). A model of the inheritance of handedness and cerebral dominance. *Nature, 204*, 59-60.

Annett, M. (1967). The binomial distribution of right, mixed and left handedness. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 19*, 327-333.

Annett, M. (1970). A classification of hand preference by association analysis. *British Journal of Psychology, 61,* 303-321.

Anton, G. (1893). Beitrage zur klinischen Beurtheilung und zur Lokalization der Muskelsinnstorungen im Grosshirne. *Z. Heilkd, 14*, 131-348.

Antonini, A. Vontobel, P. Psylla, M. *et al.*, (1995). Complementary positron emission tomographic studies of the striatal dopaminergic system in Parkinson's disease. *Archives of Neurology, 52,* 1183-1190.

Aram, D. Ekelman, B. L. Rise, D. F. y Whitaker, H. A. (1985). Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesions acquired in early childhood. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 55-78.

Aram, D. M. y Whitaker, H. A. (1988). Cognitive sequelae of unilateral lesions acquired in early childhood. En: D. L. Molfese y S. J Segalowitz (eds.). Brain Lateralization in Children: Developmental Implications. Nueva York: Guilford Press.

Arango-Lasprilla, J. C. Fernández-Guinea, S. y Ardila, A. (2003). *Las demencias.* México: El Manual Moderno.

Ardila, A. (1979). *Psicofisiología de los procesos complejos*. México: Trillas.

Ardila, A. (ed.) (1980). *Psicología de la percepción*. México: Trillas.

Ardila, A. (1983). *Psicobiología del lenguaje*. México: Trillas.

Ardila, A. (1984a). *Neurolinguística: Mecanismos cerebrales de la actividad verbal*. México: Trillas.

Ardila, A. (1985a). La memoria: Aspectos conceptuales. En: A. Ardila, P. Montañés y M. Rosselli (eds.). *La memoria: principios neuropsicológicos.* Medellín: Prensa Creativa.

Ardila, A. (1985b). Amnesia en Traumatismos Craneoencefalicos. En: A. Ardila, P. Montañés y M. Rosselli (eds.). *La memoria: principios neuropsicológicos*. Medellín: Prensa Creativa.

Ardila, A. (1989a). Partial cognitive seizures. *Journal of Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology, 2,* 175-182.

Ardila, A. (1989b). Transient global amnesia resulting from mild trauma. *Neuropsychology, 3*, 23-27.

Ardila, A. (1991). Errors resembling semantic paralexias in Spanish-speaking aphasics. *Brain and Language, 41*, 437-455.

Ardila, A. (1992a). Phonological transformations in conduction aphasia. *Journal of Psycholinguistic Research, 21*, 473-484.

Ardila, A. (1992b). Luria's approach to neuropsychological assessment. *International Journal of Neuroscience, 66*, 35-43.

Ardila, A. (1993a). On the origins of cognitive activity: A historical/anthropological approach to neuropsychology. *Behavioural Neurology, 6*, 80-83.

Ardila, A. (1993b). People recognition: A historical/anthropological perspective. *Behavioural Neurology, 6,* 99-106.

Ardila, A. (1998). Semantic paralexias in Spanish language. *Aphasiology, 12,* 885-900.

Ardila, A. (1999). The role of insula in language: an unsettled question. *Aphasiology, 13,* 77-87.

Ardila, A. y Benavides, A. (1978). Asimetría cerebral en la detección de la información verbal, numérica y espacial. *Revista Latinoamericana de Psicología, 3*, 3-9.

Ardila, A. y Benson, D. F. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. Nueva York: Oxford.

Ardila, A. Concha, M. y Rosselli, M. (2000). Angular gyrus syndrome revisited: Acalculia, finger agnosia, right-left disorientation, and semantic aphasia. *Aphasiology, 14*, 743-754.

Ardila, A. Galeano, L. M. y Rosselli, M. (1998). Toward a model of neuropsychological activity. *Neuropsychology Review, 8,* 171-190.

Ardila, A. y López, M. V. (1984). Transcortical motor aphasia: one or two aphasias? *Brain and Language, 22*, 350-353.

Ardila, A. López, M. V. y Solano E. (1989). Semantic aphasia reconsidered. En: A. Ardila, y F. Ostrosky (eds.). *Brain Organization of Language and Cognitive Processes*. Nueva York: Plenum Press.

Ardila, A. Montañés, P. Caro, C. Delgado, R. y Buckingham, H. W. (1989). Phonological transformations in Spanish-speaking aphasics. *Journal of Psycholinguistic Research, 18,* 163-180.

Ardila, A. y Ostrosky, F. (eds.). (1989). *Brain Organization of Language and Cognitive Processes.* Nueva York: Plenum Press.

Ardila, A. y Ostrosky, F. (1991). *El diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico.* México: Trillas.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1986). *La vejez: neuropsicología del fenómeno de envejecimiento*. Medellín: Prensa Creativa.

Ardila, A. Rosselli, M. y Ardila, O. (1988). Foreign accent: an aphasic epiphenomenon? *Aphasiology, 2*, 493-499.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1989a). Neuropsychological characteristics of normal aging. *Developmental Neuropsychology, 5*, 307-320.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1989b). Neuropsychological characteristics of normal aging. *Developmental Neuropsychology, 5*, 307-320.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1990a). Acalculias. *Behavioral Neurology, 3,* 39-48.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1990b). Conduction aphasia and verbal apraxia. *Journal of Neurolinguistics, 5,* 1-14.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1992a). *Neuropsicología clínica*. Medellín: Prensa Creativa.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1992b). Repetition in aphasia. *Journal of Neurolinguistics, 7,* 103-115.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1993a). Language deviations in aphasia: A frequency analysis. *Brain and Language, 44,* 165-180.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1993b). Spatial agraphia. *Brain and Cognition, 22*, 75-95.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1994a). Spatial alexia. *International Journal of Neuroscience, 76,* 49-59.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1994b). Spatial acalculia. *International Journal of Neuroscience, 78,* 177-184.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1994c). Development of language, memory and visuospatial abilities in 5-to 12-year-old children using a neuropsychological battery. *Developmental Neuropsychology, 10,* 97-120.

Ardila, A. y Rosselli, M. (2002). Acalculia and dyscalculia. *Neuropsychology Review, 12*, 179-231.

Ardila, A. y Rosselli, M. (2003). Educational effects on the ROCF performance. En: Knight, J. y Kaplan, E. (eds.). *Rey-Osterrieth Complex Figure Handbook*. Nueva York: Psychological Assessment Resources.

Ardila, A. Rosselli, M. y Matute, E. (2005). *Neuropsicología de los problemas de aprendizaje.* México: El Manual Moderno.

Ardila, A. Rosselli, M. Matute, E. y Guajardo, S. (2005). The Influence of the Parents' Educational Level on the Development of Executive Functions. *Developmental Neuropsychology, 28*, 539-560.

Ardila, A. Rosselli, M. y Ostrosky, F. (1996). Agraphia in Spanish-language. *Aphasiology, 10,* 723-739.

Ardila, A. Rosselli, M. y Pinzón, O. (1989a). Alexia and agraphia in Spanisn speakers: CAT correlations and interlinguistic analysis. En: A. Ardila y F. Ostrosky (eds.). *Brain Organization of Language and Cognitive Processes.* Nueva York: Plenum Press.

Ardila, A. Rosselli, M. y Puente, A. (1994). *Neuropsychological evaluation of the Spanish speaker*. Nueva York: Plenum Press.

Ardila, A. Rosselli, M. y Rosas, P. (1989). Neuropsychological assessment in illiterates: Visuospatial and memory abilities. *Brain and Cognition, 11*, 147-166.

Ardila, A. Uribe, B. y Pradilla, M. E. (1987). Handedness and psychophysics: weight and roughness. *International Journal of Neuroscience, 36,* 17-21.

Ardila, A. Montañés, P. y Gempeler, J. (1986). Echoic memory and language perception. Brain and Language, 29, 134-140.

Ardila, A. Uribe, B. y Pradilla, M. E. (1987). Handedness and psychophysics: weight and roughness. *International Journal of Neuroscience, 36*, 17-21.

Ardila, A. Rosselli, M. y Ostrosky, F. (1992). Socioeducational factors in neuropsychological assessment. En: A. E. Puente, y R. J. McCaffrey (eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment: A Biopsychosocial Perspective.* Nueva York: Plenum Press.

Ardila, A. Rosselli, M. y Bateman, J. R. (1994). Factorial structure of cognitive activity. *Behavioural Neurology, 7,* 49-58.

Ardila, A. Rosselli, M. Arvizu, L. y Kuljis, R. (1997). Alexia and agraphia in posterior cortical atrophy. *Journal of Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 10,* 52-59.

Arenberg, D. (1980) Comments on the process that account for memory declines with age. En: L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cermak, D. Arenberg, y L. W. Thompson (eds.). *Nueva directions in memory and aging*. Hillsdale, N. J.: Lawrence Earlbaum Associates.

Arnold, S. E. Hyman, B. T. Flory, J. Damasio, A. R. y Van Hoesen, G. W. (1991). The topographical and neuroanatomical distribution of neurofibrillary tangles and neuritic plaques in the cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease. *Cerebral Cortex, 1*, 103-116.

Auerbach, S. H. y Alexander, M. P. (1981). Pure agraphia and unilateral optic ataxia associated with a left superior parietal lobule lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 44*, 430-432.

Ávila, R. (1976). *Cuestionario para el estudio linguistico de las afasias*. México: El Colegio de México.

Babiloni, C. Carducci, F. , Del Gratta, C. Demartin, M. Romani, G. L. Babiloni, F. y Rossini, P. M. (2003). Hemispherical asymmetry in human SMA during vol.untary simple unilateral movements. An fMRI study. *Cortex, 39,* 293-305.

Babinski, J. (1914). Contribution al'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique (anosognosie). *Revue Neurologique, 27,* 845-848.

Backman, L. Small, B. J. y Wahlin, A. (2000). Cognitive functioning in very old. En: F. I. M. Crack y T. A. Salthouse (eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Baddeley, A. (1986). *Working memory.* Oxford: Oxford University Press.

Bakker, D. J. (1979). Hemispheric differences and reading strategies: two dyslexias? *Bulletin of the Orton Society, 29*, 84-100.

Balasubramanian, V. L. (2004). Crossed apraxia of speech: a case report. *Brain and Cognition, 55*, 240-246.

Balint, R. (1909). Seelenlahmung des "Schauens", optische Ataxie, raumliche Storung der Aufmerksamkeit. *Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 25,* 51-81.

Balsamo, L. M. Xu, B. Grandin C. B. Petrella, J. R. Braniecki, S. H. Elliott, T. K. y Gaillard, W. D. (2002). A functional magnetic resonance imaging study of left hemisphere language dominance in children. *Archives of Neurology, 59*, 1168-1174.

Barbeau, E. Joubert, S. y Poncet, M. A. (2004). Single case-study of diagnostic dyspraxia. *Brain and Cognition, 54*, 215-217.

Barbizet, J. (1970). *Human memory and its pathology*. San Francisco: Freeman.

Baroff, G. y Olley, J. G. (1999). *Mental retardation. Nature, cause and management.* Londres: Psychology Press.

Baron, I. S. (2004). *Neuropsychological evaluation of the child*. Nueva York: Oxford University Press.

Bartus, R. T. Dean, R. L. Beer, B. y Lippa, A. S. (1982). The cholinergic hypothesis of geriatric memory. *Science, 217*, 408-417.

Basso, A. (2003). *Aphasia and its therapy*. Nueva York: Oxford University Press.

Basso, A. Capitani, E. y Vignolo, L. A. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. *Archives of Neurology, 36,* 190-196.

Basso, A. Della-Sala, S. y Farabola, M. (1987). Aphasia arising from purely deep lesions. *Cortex, 23*, 29-44.

Bastian, D. C. (1898). *Aphasia and other speech defects.* Londres: H. K.Lewis.

Bauer, R. M. y Demery, J. A. (2003). Agnosia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press. 4ª edición.

Baxter, D. M. y Warrington, E. K. (1985). Category specific phonological dysgraphia. *Neuropsychologia, 23*, 653-666.

Baxter, D. M. y Warrington, E. K. (1986). Ideational agraphia: a single case study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 49*, 369-374.

Bay, E. (1962). Aphasia and non-verbal disorders of language. *Brain, 85*, 411-426.

Bayles, K. A. Salmon, D. P. Tomoeda, C. K. Jacobs, D. Caffrey, J. T. Kazniak, A. W. y Troster, A. I. (1989). Semantic and letter category naming in Alzheimer patients: a predictable difference. *Developmental Neuropsychology, 5*, 335-347.

Bazin, B. Cohen, L. Lehericy, S. Pierrot-Deseilligny, C. Marsault, C. Baulac, M. y Le Bihan, D. (2000). Study of hemispheric lateralization of language regions by functional MRI. Validation with the Wada test. *Review of Neurologie, 156*, 145-148.

Beauvois, M. F. y Dérouesné, J. (1979). Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 42*, 115-124.

Beauvois, M. F. y Dérouesné, J. (1981). Lexical or orthographic agraphia. *Brain, 104,* 21-49.

Bein, E. S. y Ovcharova, P. A. (1970). *Clínica y rehabilitación de las afasias*. Sofía: Meditsina (en ruso).

Bell, M. A. y Fox, N. A. (1992). The relations between frontal brain electrical activity and cognitive development during infancy. *Child Development, 63*, 1142-1163.

Belsky-Barr, D. Barr, W. B. Jacobsberg L. y Perry, S. (1990). An error analysis of mental control deficits in asyntomatic HIV seropositive males. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12*, 72-73.

Benabdeljlil, M. El Alaoui-Faris. M. Kissani, N. Aidi, S. Laaouina, Z, Jiddane, M. y Chkili, T. (2001). Neuropsychological disorders after bithalamic infarct caused by deep venous thrombosis. *Revue de Neurologie, 157*, 62-67.

Bender, L. (1947). Childhood schizophrenia: Clinical study of one hundred schizophrenic children. *American Journal of Orthopsychiatry, 17*, 40-46.

Bender, M. (1952). *Disorders in perception.* Springfield: Thomas.

Bender, M. y Feldman, M. (1972). The so-called visual agnosias. *Brain, 95,* 173-186.

Benson, D. F. (1967). Fluency in aphasia: correlation with radioactive scan localization. *Cortex, 3,* 373-394.

Benson, D. F. (1979). Aphasia, alexia and agraphia. Nueva York: Churchill Livingstone.

Benson, D. F. (1985b). Alexia. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, vol.. 45: Clinical neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Benson, D. F. (1988) Anomia in aphasia. *Aphasiology, 2*, 729-735.

Benson, D. F. (1993). Prefrontal abilities. *Behavioral Neurology, 6,* 75-81.

Benson, D. F. y Ardila, A. (1994). Conduction aphasia: a syndrome of language network disruption. En: H. Kirshner (ed.). *Handbook of speech and language disorders*. Nueva York: Mercel Dekker Inc.

Benson, D.F. y Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. Nueva York: Oxford University Press.

Benson, D. F. y Denckla, M. B. (1969). Verbal paraphasias as a source of calculations disturbances. *Archives of Neurology, 21,* 96-102.

Benson, D. F. y Geschwind, N. (1971). Aphasia and related cortical disturbances. En: A. B. Baker y L. H. Baker (eds.). *Clinical neurology*, Nueva York: Harper and Row.

Benson, D. F. y Cummings, J. L. (1985). Agraphia. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Benson, D. F. y Geschwind, N. (1985). The aphasia and related disturbances. En: A. B. Baker y R. J. Joynt (eds.). *Clinical Neurology*. Filadelfia: Harper and Row.

Benson, D. F. Sheretaman, W. A. Bouchard, R. Segarra, J. M. Price, D. y Geschwind, N. (1973). Conduction aphasia: a clinicopathological study. *Archives of Neurology, 28*, 339-346.

Benton, A. L. (1968). Differential behavioral effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia, 6,* 53-60.

Benton, A. L. (1956). Jacques Loeb and the method of double stimulation. *Journal of Historical Medicine, 11*, 47-53.

Benton, A. L. (1977) The amusias. En: M. Critchley y R. A. Henson (eds.). *Music and the Brain*. Londres: William Heinemann Medical Books.

Benton, A. L. (1981). Aphasia: Historical perspectives. En: M. T. Sarno (eds.). *Acquired aphasia.* Nueva York: Academic Press.

Benton, A. (1990a). Constructional apraxia. En: H. Goodglass y A. R. Damasio (eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology, vol. 2*. Amsterdam: Elsevier.

Benton, A. L. (1990b). Facial recognition. *Cortex, 26,* 491- 499.

Benton, A. L. (1992). Gerstmann's syndrome. *Archives of Neurology, 49*, 445-447.

Benton, A. L. y Fogel, M. L. (1962). Three-dimensional constructional apraxia. *Archives of Neurology, 7*, 347-354.

Benton, A. L. Levin, H. S. y Varney, N. R. (1973). Tactile perception of direction in normal subjects. *Neurology, 23,* 1248-1250.

Benton, A. L. Varney, N. R. y Hamsher, K. (1978). Visuo-spatial judgement: a clinical test. *Archives of Neurology, 35*, 364-367.

Benton, A. L. Hamsher, K. S. Varney, N. R. y Spreen, O. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment.* Nueva York: Oxford University Press.

Ben-Yishay, Y. (1983). Working approaches to the remediation of cognitive deficits in brain damaged persons. *Rehabilitation Monographs, 6*, Nueva York: NYU Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine.

Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology, 39,* 15-22.

Berger, H. (1926). Ueber rechenstorungen bei herderkrankungen des Grosshirns. *Archive fuer Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 78,* 238-263.

Bernal, B. (1985). Crisis Paroxítica y memoria. En: A. Ardila, P. Montañés y M. Rosselli (eds.). *La memoria: principios neuropsicológicos*. Medellín: Prensa Creativa.

Bertelson, P. Van Haelen, H. y Morrais J. (1979). Left hemifield superiority and the extraction of physiognomic invariants. En: I. Steele-Russell, M. van Hof y G. Berlucchi (eds.). *Structure and function of the cerebral commisures*. Londres: Macmillan.

Berthier, M. (1999).*Transcortical aphasias.* Hove, UK: Psychology Press.

Berthier, M. Starkstein, S. y Leiguarda, R. (1987). Behavioral effects of damage to the right insula and surrounding regions. *Cortex, 23,* 673-678.

Berthier, M. Starkstein, S. y Leiguarda, R. (1988). Asymbolia for pain: A sensory-limbic disconnection syndrome. *Annals of Neurology, 24,* 41-49.

Betancur, S. (1987). *Los zurdos.* Medellín: Prensa Creativa.

Bever, T. G. y Chiarello, R. J. (1974). Cerebral dominance in musicians and nonmusicians. *Science, 185*, 137-149.

Bhogal, S. K. Teasell, R. W. Foley, N. C. y Speechley, M. R. (2003). Rehabilitation of aphasia: more is better. *Topics in Stroke Rehabilitation, 10*, 66-76.

Biran, I. y Coslett, H. B. (2003). Visual agnosia. *Current Neurology and Neurosciences Reports, 3,* 508-512.

Bishara, S. N. Partridge, F. M. y Godfrey, H. P. (1992). Post-traumatic amnesia and Glasgow Coma Scale related to outcome in survivors in a consecutive series of patients with severe closed-head injury. *Brain Injury, 6*, 373-380.

Bisiach, E. Perani, D. Vallar, G. y Berti, A. (1986). Unilateral neglect: personal and extrapersonal space. *Neuropsychologia, 24*, 759-767.

Blakemore, C. (1977). *Mechanics of the mind.* Nueva York: Cambridge University Press.

Blass J. P. y Gibson, G. E. (1977). Abnormality of a Thiamine-requiring enzyme in patients with Wernike-Korsakoff syndrome. *Nueva England Journal of Medicine, 297*, 1367-1370.

Bleecker, M. L. Bolla-Wilson, K. AgNueva, J. y Meyers, D. A. (1987). Simple visual reaction time: sex and age differences. *Developmental Neuropsychology, 3*, 165-172.

Blumer, D. y Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En: D. F. Benson y D. Blumer (eds.). *Psychiatric aspects of neurologic disease, vol.. 1*. Nueva York: Grune and Stratton.

Bodamer, J. (1947). Die Prosopagnosie. *Archiv fuer Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 179,* 6-54.

Boder, E. (1973). Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Developmental Medicine and Child Neurology, 15*, 663-687.

Bogen, J. E. (1969). The other side of the brain. I: Dysgraphia and dyscopia following cerebral commissurotomy. *Bulletin of the los Angeles Neurological Societies, 34*,73-105.

Bogen, J. E. (1985). Split-brain syndromes. En J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Boller, F. y Grafman, J. (1983). Acalculia: historical development and current significance. *Brain and Cognition, 2*, 205-223.

Boller, F. y Grafman, J. (1985). Acalculia. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Bondi, M. W. Salmon, D. P. Galasko, D. Thomas, R. G. y Thal, L. J. (1999). Neuropsychological function and apolipoprotein E genotype in the preclinical detection of Alzheimer's disease. *Psychology and Aging, 14,* 295-303.

Bornstein, R. A. y Suga, L. J. (1988). Educational level and neuropsychological performance in healthy elderly subjects. *Developmental Neuropsychology, 4,* 17-22

Boronat, C. B. Buxbaum, L. J. Coslett, H. B. Tang, K. Saffran, E. M. Kimberg, D. y Detre, J. A. (2005). Distinctions between manipulation and function knowledge of objects: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Brain Research: Cognitive Brain Research, 23,* 361-73.

Boshes, B. y Myklebust, H. R. (1964). A neurological and behavioral study of children with learning disabilities. *Neurology, 14*, 7-14.

Botez, M. I. (1985). Parietal lobe syndromes. En: J. A. M. Frederiks (eds.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Botwinck, J. (1981). Neuropsychology of aging. En: S. B. Filskov y T. J. Boll (eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Nueva York: John Wiley and Sons.

Botwinik, J. West, R. y Storandt, M. (1975). Qualitative Vocabulary Test responses and age. *Journal of Gerontology, 30*, 574-177.

Bowyer, S. M. Moran, J. E. Weiland. B. J. Mason, K. M. Greenwald, M. L. Smith, B. J. Barkley, G. L. y Tepley, N. (2005). Language laterality determined by MEG mapping with MR-FOCUSS. *Epilepsy Bahavior, 6*, 235-241.

Boyle, P. A. Paul, R. H. Moser, D. J. y Cohen, R. A. (2004). Executive impairments predict functional declines in vascular dementia. *The Clinical Neuropsychologist, 18,* 75-82.

Bradshaw, J. L. y Nettleton, N. C. (1981). Dissociations of calculation processes. En: G. Deloche y X. Seron (eds.). *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Brain, R. (1941). *Speech disorders-Aphasia, apraxia and agnosia*. Londres: Butterworth.

Brandt, J. (1984). Access to knowledge in the dementia of Huntington disease. Houston: *12th Meeting of the International Neurosychologycal Society*. Houston, TX. Febrero.

Bravo-Valdivieso, L. (1980). *Teorías sobre la dislexia y su enfoque científico*. Santiago: Editorial Universitaria.

Bravo-Valdivieso, L. (1988). Las dislexias: investigación en Latinoamérica. En: A. Ardila y F. Ostrosky (eds.). *Lenguage oral y escrito*. México: Trillas.

Breitner, J. C. S. Wise, B. Anthony, J. Welsh-Bohmer, K. Steffens, D. Norton, M. *et al.*, (1999). APHE E4 count predicts age when prevalence of AD increases, then declines. The Cache County Study. *Neurology, 53*, 321-331.

Brew, B. J. Rosemblum, M. Price, R. W. (1988). Aids dementia complex and primary HIV brain infection. *Journal of Neuroimmunology, 20*, 133-140.

Brion S. y Jedynak, C. P. (1972). Troubles du transfert interhemispherique. Le signe de la main etrangere. *Revue Neurologique, 126*, 257-266.

Brissaud, E. (1894). Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation: á propos d'un cas d'aphasie motrice corticale sans agraphie. *Sem. Médicale,* Aug

Broadbent, D. E. (1954). The role of auditory localization in attention and memory. *Journal of Experimental Psychology, 47,* 161-196.

Broca, P. (1863). Localization des fonctions cérébrales: Siege du langage articulé. *Bulletin de la Societé d'Anthropologie, 4*, 200-203.

Broca, P. (1865). Du siegé de la faculté du langage articulé. *Bulletin de la Societé d'Anthropologie, 6,* 337-39.

Brody, E. B. y Brody, N. (1976). Intelligence: nature, determinants, and consequences. Nueva York: Academic Press.

Brown, J. W. (1972). *Aphasia, agnosia and apraxia*. Springfield: Thomas.

Brown, J. W. (1975). The problem of repetition: A case study of conduction aphasia and the 'isolation' syndrome. *Cortex, 11*, 37-52.

Brown-Séquard, C. E. (1877). *Dual character of the brain*. Smithsonian Miscellaneous Collections. The Toner Lectures II. Washington, D. C.: Smithsonian Institution.

Bruyer, R. Laterre, C. Seron, X. Feyereisen, P. Strypstein, E. Pierrand E. y Rectem D. (1983). A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces. *Brain and Cognition, 2,* 257-284.

Bryden, M. P. (1976). Response bias and hemispheric differences in dot localization. *Perception and psychophisics, 19*, 23-28.

Bryden, M. P. (1977). Measuring handedness with questionnaires. *Neuropsychologia, 15*, 617-624.

Bryden, M. P. (1982). *Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain*. Nueva York: Academic Press.

Bryden, M. P. Ardila, A. y Ardila, O. (1993). Handedness in native Amazonians. *Neuropsychologia, 31,* 301-308.

Byrden, M. P. y Alard, F. A. (1981). Do auditory perceptual asymmetries develop? *Cortex, 17,* 313-318.

Bub, D. y Kertesz, A. (1982). Deep agraphia. *Brain and Language, 17*, 146-165.

Bub, D. Cancelliere, A. y Kertesz, A. (1985). Whole-word and analytic translation of spelling to sound in a non-semantic reader. En: K. E. Patterson, J. C. Marshall, y M. Coltherart (eds.). *Surface dyslexia*. Londres: Lawerence Erlbaum Associates.

Bub, D. y Chertkow, H. (1988). Agraphia. En: F. Boller, F. Grafman, G. Rizzolatti, y H. Goodglass. *Handbook of Neuropsychology, vol. 1.* Amsterdam: Elsevier.

Bub, D. N. Black, S. y Howell, J. (1989). Word recognition and orthographic context effects in a letter-by-letter reader. *Brain and Language, 36*, 357-376.

Buckingham, H.W. (1981). Lexical and semantic aspects of aphasia. En: M. T. Sarno (ed.). *Acquired aphasia.* Nueva York: Academic Press.

Buckingham, H. W. (1989). Mechanisms underlying aphasic transformations. En: A. Ardila y F. Ostrosky (eds.). *Brain organization of language and cognitive processes*. Nueva York: Plenum.

Buckingham, H. W. (1991). Explanation of the concept of apraxia of speech. En M. T. Sarno (eds.). *Acquired aphasia*. Nueva York: Academic Press. 2ª edición.

Burke, D. Sengoz, A. y Schwartz, R. (2000). Potentially reversible cognitive impairment in patients presenting to a memory disorder clinic. *Journal of Clinical Neurosciences, 7,* 120-123.

Bush, A. y Beail, N. (2004). Risk factors for dementia in people with Down syndrome: issues in assessment and diagnosis. *American Journal of Mental Retardation, 109*, 83-97.

Butters, N. Wolfe, J. Granholm, E. y Martone, M. (1986). An assessment of verbal recall, recognition and fluency abilities in patients with Huntington's disease. *Cortex, 22,* 11-32.

Caplan, L. B. (1985). Transient Global Amnesia. En: J. A. M. Frederiks (eds.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 1(45): Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Caplan, D. Vanier, M. y Baker, C. (1986). A case of reproduction conduction aphasia I: word production. *Cognitive Neuropsychology, 3*, 99-128.

Cappa, S. F. Cavallotti, A. y Vignolo, L. A. (1981). Phonemic and lexical errors in fluent aphasia: correlation with lesion site. *Neuropsychologia, 19,* 171-177.

Caramazza, A. Basili, A. G. Koller, J. J. y Berndt, R. S. (1981). An investigation of repetition and language processing in a case of conduction aphasia. *Brain and Language, 14,* 235-271.

Cerella, J. y Fozard, J. L. (1984). Lexical access and age. *Developmental Psychology, 20,* 235-243.

Cattell, R. B. (1971). *Abilities: Their structure, growth and action*. Boston: Houghton Mifflin.

Caulo, M. Van Hecke, J. Toma, L. Ferretti, A. Tartaro, A. Colosimo, C. Romani, G. L. y Uncini, A. (2005). Functional MRI study of diencephalic amnesia in Wernicke-Korsakoff syndrome. *Brain, 128,* 1584-1194.

Cermak, L.S. Blackford, S. P. O'Connor, M. y Bleich, R.P. (1988). The implicit memory ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Brain and Cognition, 7*, 145-156.

Chaminade, T. Meltzoff, A. N. y Decety, J. (2005). An fMRI study of imitation: action representation and body schema. *Neuropsychologia, 43*, 115-127.

Chapey, R. (2001). *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders.* Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins, 4ª edición.

Charcot, J. M. (1877). *Lectures on the diseases of the nervous system.* Londres: The Nueva Sydenham Society.

Chedru, F. y Geschwind, N. (1972). Disorders of higher cortical functions in acute confusional states. *Cortex, 8*, 395-411.

Chiang, C. H. Ballantyne A. O. y Trauner, D. A. (2000). Development of perceptual asymmetry for free viewing of chimeric stimuli. *Brain and Cognition, 44*, 415-424.

Chilosi, A. M. Pecini, C. Cipriani, P. Brovedani, P. Brizzolara, D. Ferretti, G. Pfanner, L. y Cioni, G. (2005). Atypical language lateralization and early linguistic development in children with focal brain lesions. *Developmental Medical Child Neurology, 47*, 725-30.

Chiui, H. C. Teng, E. L. Henderson, B. W. y Moy, A. C. (1985). Clinical subtypes of dementia of the Alzheimer type. *Neurology, 35,* 1544-1550.

Cicone, M. Wapnher, W. y Gardner, H. (1980). Sensitivity to emotional expressions and situations in organic patients. *Cortex, 16*, 145-158.

Clark, C. M. y Ewbank, D. C. (1996). Performance of the dementia severity scale: A caregiver questionnaire for rating severity in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 10,* 31-39.

Clifford, D. B. Jacoby, R. G. Miller, J. P. Seyfried W. F. y Glicksman, M. (1990). Neurosychometric performance of asyntomatic HIV-infected subjects. *AIDS, 4,* 767-774.

Cohen, G. (1973). Hemispheric differences in serial versus parallel processing. *Journal of Experimental Psychology, 97,* 349-356.

Cohen, N. J. y Corkin, S. (1981). The amnesic patient HM: learning and retention of a cognitive skill. *Abstract Society Neurosciences, 80,* 235.

Cohen, L. y Dehaene, S. (1991). Neglect dyslexia for numbers? A case report. *Cognitive Neuropsychology, 8*, 39-58.

Coltheart, M. (1980). Reading, phonological recording and deep dyslexia. En: M. Coltheart, K. Patterson, y J. Marshall. (eds.). *Deep dyslexia.* Londres: Routledge and Kegan Paul.

Coltheart, M. Masterson, J. Byng, S. Prior, M. y Riddoch, J. (1983). Surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 35A*, 469-495 Concha, M (2003). Demencias por priones. En J.C. Arango-Lasprilla, S. Fernández-Guinea, y A. Ardila, (Eds). *Las demencias*. México: El Manual Moderno.

Conners, C. K. (1994). *Conners' Continuous Performance Test.* Toronto: Multi-Health Systems.

Conrad, K. (1949). Ueber aphasische Sprachstoerungen bei hirnverletzten Linkshaendern. *Nervenarzt, 20*, 148-154.

Cook, R. H. Bard, B. E. y Austin, J. H. (1979). Studies in aging of the brain: IV. Familial Alzheimer's disease relation to transmissible dementia, aneuploidy, and microtubular defects. *Neurology, 29,* 1402-1412.

Coslett, H. B. y Saffran, E. M. (1989). Evidence for preserved reading in "pure alexia". *Brain, 89,* 327-359.

Craenhals, A. Raison-van Ruymbeke, A. M. Rectem, D. Seron, X. y Laterre, E. C. (1990). Is slowly progressive aphasia actually a Nueva clinical entity? *Aphasiology, 4,* 485-510.

Craik, F. I. M. (1977). Age differences in human memory. En: J. E. Birren y K. W. Schaie (eds.). *Handbook of psychology of ageing.* Nueva York: Van Nostrand Reinhold.

Crary, M. A. y Heilman, K. M. (1988). Letter imagery deficits in a case of pure apraxic agraphia. *Brain and Language, 34*, 147-156.

Critchley, M. (1949). The phenomenon of tactile inattention with special reference to parietal lesions. *Brain, 72*, 538-561.

Critchley, M. (1953). *The Parietal Lobe*. Londres: Edward Arnold.

Critchley, M. (1964). The neurology of psychotic speech. *British Journal of Psychiatry, 40,* 353-364.

Critchley, M. (1968). Clinical considerations on parietal lobe. En: M. Velasco y F. Escobedo (eds.) *Lóbulo parietal*. México: Instituto Nacional de Neurología.

Critchley, M. (1974). *Misoplegia or hatred of hemiplegia*. *Mount Sinai Journal of Medicine, 41*, 82-87.

Critchley, M. (1985). Specific developmental dyslexia. En J. A. M. Frederiks (eds.). *Handbook of Clinical Neurology, vol.. 46: Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Crook, T. Bartus, R. T. Ferris, S. H.Whitehouse, P. Cohen, G. D. y Gershon, S. (1986). Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Developmental Neuropsychology, 2,* 261-276.

Crosson, B. (1999). Subcortical mechanisms in language: lexical-semantic mechanisms and the thalamus. *Brain and Cognition, 40,* 414-438.

Cummings J. L. (1985). *Clinical Neuropsychiatry.* Nueva York: Grune y Straton.

Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology, 50*, 873-80.

Cummings, J. L. y Benson, D. F. (1992). *Dementia: A clinical approach.* Londres: Butterworths, 2ª edición.

Cummings, J. L. Benson, D. F. Hill, R. A. y Read, S. (1985). Aphasia in the dementia of the Alzheimer type. *Neurology, 35,* 394-397.

Cunningham, D. J. (1892). *Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres.* Dublín: Royal Irish Academy.

Curtiss, S. y Schaeffer, J. (2005). Syntactic development in children with hemisp-herectomy: the I-, D-, and C-systems. *Brain and Language, 94,* 147-166.

Cutting, J. (1985). Korsakoff's Syndrome. En: J. A. M. Frederiks. (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Dahmen, W. Hartje, W. Bussing, A. y Strum, W. (1982). Disorders of calculations in aphasic patients-spatial and verbal components. *Neuropsychologia, 20,* 145-153.

Damasio, H. C. (1991). Neuroanatomy of the frontal lobe in vivo: A comment on methodology. En: H. S. Levin, H. M. Eisenberg, y A. L. Benton (eds.). *Frontal lobe function and dysfunction.* Nueva York: Oxford University Press.

Damasio, A. y Anderson, S. W. (1993). The frontal lobes. En K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical neuropsychology*, Nueva York: Oxford University Press, 4ª edicion.

Damasio, H. y Damasio, A. (1983a). Localization of lesions in conduction aphasia. En A. Kertesz (eds.). *Localization in neuropsychology.* Nueva York: Academic Press.

Damasio, A. y Damasio, H. (1983b). Localization of lesions in achromatopsia and prosopagnosia. En: A. Kertesz (ed.). *Localization in neuropsychology.* Nueva York: Academic Press.

Damasio, A. y Damasio, H. (1986). Hemianopsia, hemiachormatopsia, and the mechanisms of alexia. *Cortex, 22,* 161-170.

Damasio, H. y Damasio, A. R. (1989). *Lesion analysis in neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.

Dannenbaum, S. E. Parkinson, S. R. y Inman, V. W. (1988). Short-term forget-ting: comparisons between patients with dementia of the Alzheimer type, depressed, and normal elderly. *Cognitive Neuropsychology, 5*, 213-234.

Davidoff, J. B. (1976). Hemispheric sensitivity differences in the perception of colour. *Quaterly Journal of Experimental Psychology, 28*, 387-394.

Davila, M. D. Shear, P. K. Lane, B. Sullivan, E. V. *et al.*, (1994). Mammilary body and cerebellar shrinkage in chronic alcoholics: An MRI and neuropsychological study. *Neuropsychology, 8*, 433-444.

Dawson, J. L. B. (1977). Alaskan Esquimo hand, eye, auditory dominance and cog-nitive style. *Psychologia, 20*, 121-135.

Dawson, G. (1988). Cerebral lateralization in autism: clues to its roles in language and affective development. En: D. L. Molfese y S. J Segalowitz (eds.). *Brain Lateralization in Children: Developmental Implications.* Nueva York: Guilford.

Dax, G. (1836/1969). Lesiones de la mitad izquierda del encéfalo, coincidentes con el olvido de los signos del pensamiento. En: H. Hécaen y J. Dubois. (eds.). *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. México: Fondo de Cultura Económica.

De Bode, S. y Curtiss S. (2000). Language after hemispherectomy. *Brain and Cognition, 43*, 135-138.

De Guise, E. Feyz, M. LeBlanc, J. Richard, S. L. y Lamoureux, J. (2005). Overview of traumatic brain injury patients at a tertiary trauma centre. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 32,* 186-193.

Dehaene, S. Molko, N. Cohen, L. y Wilson, A. J. (2004). Arithmetic and the brain. *Current Opinions in Neurobiology, 14*, 218-224.

Déjerine, J. (1891). Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. *Comptes Rendus*, *Societe de Biologie, 3*, 197-201.

Déjerine, J. (1892). Contribution a l'etude anatomo-pathologique et clinique des differénts varietes de cécité verbale. *Comptes Rendus, Societe de Biologie, 4,* 61-90.

Delay, J. (1935). *Les astereognosies. Pathologie du toucher*. París: Masson et Cie.

Delazer, M. Domahs, F. Bartha, L. Brenneis, C. Lochy, A. Trieb, T. y Benke, T. (2003). Learning complex arithmetic-an fMRI study. *Brain Research Cognitive Brain Research, 18,* 76-88.

Delis, D. C. Kaplan, E. y Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function system.* San Antonio: The Psychological Corporation.

Delis, D. C. Kramer, J. H. Kaplan, E. y Ober, B. A. (1987). *California Verbal Learning Test.* Nueva York: The Psychological Corporation.

Delis, D. C. Kramer, J. H. Kaplan, E. y Ober, B. A. (2000). *The California Verbal Learning Test*. Segunda edición. San Antonio: The Psychological Corporation.

Della-Sala, S. Laiacona, M. Spinnler, H. y Trivelli, C. (1993). Autobiographical recollection and frontal damage. *Neuropsychologia, 31*, 823-839.

Della Sala, S. y Spinnler, H. (1994). Finger agnosia: Fiction or reality? *Archives of Neurology, 51*, 448-450.

Deloche, G. y Seron, X. (1982). From three to 3: A differencial analysis of skills in transcoding quantities between patients with Broca's aphasia and Wernicke's aphasia. *Brain, 105*, 719-733.

Deloche, G. y Seron, X. (1987). Numerical transcoding: A general production model. En: G. Delouche y X. Seron. (eds.). *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Deloche, G. Andreewsky, E. y Desi, M. (1982). Surface dyslexia: A case report and some theoretical implications to reading models. *Brain and Language, 15*, 12-31.

Deloche, G. Seron, X. Larroque, C. Magnien, C. Metz-Lutz, M. N. Noel, M. N. *et al.*, (1994). Calculation and number processing: assessment battery; role of demographic factors. J*ournal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 16,* 195-208.

DeLuca, J. (1993). Predicting neurobehavioral patterns following anterior communicating artery aneurism. *Cortex, 29*, 639-647.

Dennis, M. y Hopyan, T. (2001). Rhythm and melody in children and adolescents after left or right temporal lobectomy. *Brain and Cognition, 47*, 461-469.

Denny-Brown, D. y Banker, B. (1954). Amorphosynthesis from left parietal lesions. *Archives of Neurology and Psychiatry, 71*, 301-313.

De Renzi, E. (1982). *Disorders of space exploration and cognition*. Nueva York: John Wiley.

De Renzi, E. (1985). Disorders of Spatial Orientation. En Frederiks (eds.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 1(45): Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elservier Science Publishers.

De Renzi, E. (1986). Current issues in prosopagnosia. En: H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Nuevacombe y A. young (eds.). *Aspects of face processing*. Dordrecht: Martinus Nijhoff.

De Renzi E. (1989). Apraxia. En: H. Goodglass y A. R. Damasio (eds.). *Handbook of Neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

De Renzi, E. Faglioni, P. y Scotti, G. (1971). Judgement of spatial orientation in patients with focal brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 34*, 489-495.

De Renzi, E. y Faglioni, P. (1978). Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. *Cortex, 14*, 41-49.

De Renzi, E. y Lucchelli, F. (1988). Ideational apraxia. *Brain, 113*, 1173-1188.

De Renzi, E. y Lucchelli, F. (1990). Developmental dysmnesia in a poor reader. *Brain, 113*, 1337-1346.

De Renzi, E. y Lucchelli, F. (1993). The fuzzy boundaries of apperceptive agnosia. *Cortex, 29,* 187-215.

De Renzi, E. Motti, F. y Nichelli, P. (1980). Imitating gestures: A quantative aproach to ideomotor apraxia. *Archives of Neurology, 37,* 6-18.

De Renzi, E. y Scotti, G. (1970). Autotopagnosia; fiction or reality? Archives of *Neurology, 23*, 221-227.

De Renzi, E. yVignolo, L. A. (1962). The Token Test: A sensitive test to detect disturbances in aphasics. *Brain, 85*, 665-668.

Dérouesné, J. y Beauvois, M. F. (1985). The 'phonemic' stage in the non-lexical reading process: evidence from a case of phonological alexia. En: K. E. **Patterson, J. C. Marshall y M. Coltheart** (eds.). *Surface dyslexia*. Londres: Lawrence Erlbaum Associates.

Desmond, D. W. Moroney, J. T. Lynch, T. Chan, S. Chin, S. S. Shungu, D. C. *et al.*, (1998). CADASIL in a North American family: clinical, pathologic, and radiologic findings. *Neurology, 51,* 844-849.

Diamond, B. J. DeLuca, J. Rosenthal, D. Vlad, R. Davis, K. Lucas, G. Noskin, O. y Richards, J. A. (2000). Information processing in older versus younger adults: accuracy versus speed. *International Journal of Rehabilitation and Health, 5*, 55-64.

Dirnberger, G. Frith, C. D. y Jahanshahi, M. (2005). Executive dysfunction in Parkinson's disease is associated with altered pallidal-frontal processing. *Neuroimage, 25,* 588-99.

Dixon, R. A. Hertzog, C. Friesen, I. C. y Hultsch, D. F. (1993). Assessment of intraindividual change in text recall of elderly adults. En: H. H. Brownell y Y. Joanette. *Narrative Discourse in Neuropsychologically impaired and normal adults*. San Diego, CA: Singular Publishing Books.

Dodds, A. G. (1978). Hemispheric differences in tactuo-spatial processing. *Neuropsychologia, 16*, 247-254.

Douglas, R. J. (1967). The hippocampus and behavior. *Psychological Bulletin, 67*, 416-442.

Drachman, D. A. (1997). Aging and the Brain: A Nueva frontier. *Annals of Neurology, 42*, 8199-8828.

Drewe, E. A. (1974). The effect of type and area of the brain lesion on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Cortex, 10,* 159-170.

Dronkers, N. F. (1996). A Nueva brain region for coordinating speech articulation. *Nature, 384,* 159-61.

Dubois, J. Hécaen, H. y Marcie, P. (1969). L'agraphie "pure" *Neuropsychologia, 7*, 271-286.

Duensing, F. (1953). Raumagnostische und ideatorischapraktische. Storung des Gestaltenden Handlends. *Dtsch. Z. Nervenheilkd, 170*, 72-94.

Echemendía, R. (2006). *Sport Neuropsychology.* Nueva York: Guilford Press.

Efron R. (1963). The effect of handedness on the perception of simultaneity and temporal order. *Brain, 86*, 261-284.

Efron, R. (1990). *The decline and fall of Hemisphere Specialization.* Hillsdale: Lawrence Earlbaum.

Eichele, T. Nordby, H. Rimol, L. M. y Hugdahl, K. (2005). Asymmetry of evoked potential latency to speech sounds predicts the ear advantage in dichotic listening. *Brain Research and Cognitive Brain Research, 24*, 405-412.

Elias, M. F. Beiser, A. Wolf, P. A. Au, R. White, R. F. y D'Agostino, R. B. (2000). The preclinical phase of Alzheimer's disease: a 22-year prospective study of the Framingham cohort. *Archives of Neurology, 57*, 808-813.

Ellis, A. W. Flude, B. M. y Young, A. W. (1987). "Neglect dyslexia" and the early visual processing of letters in words and nonwords. *Cognitive Neuropsychology, 4*, 439-464.

Ellis, H. D. y Shepherd, J. W. (1975). Recognition of upright and inverted faces presented in the left and right visual fields. *Cortex, 11*, 3-7.

Emery, O. B. (1985). Language and aging. *Experimental Aging Research, 2, número especial.*

Eslinger, P. J. y Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal ablation. *Neurology, 35*, 1731-1741.

Eslinger, P. J. Pepin, L. y Benton, A. L. (1988). Different patterns of visual memory errors occur with aging and dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neruopsychology, 10*, 60-61.

Evans, D. A. Beckett, L. A. Field, T. S. *et al.*, (1997). Apolipoprotein E epsilon 4 and evidence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. *Journal of the American Medical Association, 277*, 822-824.

Evans, J. Wilson, B. Wraight, E. P. y Hodges, J. R. (1993). Neuropsychological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 56,* 1227-1230.

Exner, S. (1881). *Unersuchungen uber die lokalisation der Functionen in der Grosshimirinde des Menschen*, Wien: Braumuller.

Falzi, G. Perrone P. y Vignolo L. A. (1982). Right-left asymmetry in anterior speech region. *Archives of Neurology, 39,* 239-240.

Farah, M. (2003). Disorders of visual'satial perception and cognition. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press. 4ª edición.

Farah, M. y Wallace, M. A. (1991). Pure alexia as a visual impairment: a reconsideration. *Cognitive Neuropsychology, 8*, 313-334.

Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics (2000). *Older Americans 2000. Key Indicators of Wellbeing.* Washington D. C.: US Government Printing Office.

Feinberg, E. Rothi-González, L. y Heilman, K. M. (1986). 'Inner speech' in conduction aphasia. *Archives of Neurology, 43*, 591-593.

Ferro, J. M. (1990). Anatomical correlates of acalculia following left-hemisphere stroke. *Behavioural Neurology, 3,* 7-18.

Ferro, J. M. y Botelho, M. H. (1980). Alexia for arithmetical signs: A cause of disturbed calculation. *Cortex, 16*, 175- 180.

Finkelnburg, F. C. (1870). Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. *Medicinsche Section. Berliner Klinische Woch. 7,* 449-450.

Finkelnburg, F. C. (1870). Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. *Medicinsche Section*. *Berliner Klinische Woch. 7,* 449-450.

Finley, G. Ardila, A. y Rosselli, M. (1991). Cognitive aging in illiterate Colombian adults: A reversal of the classical aging pattern? *Interamerican Journal of Psychology, 25*, 103-105.

Fisher C. M. yAdams, R. D. (1964). Transient Global Amnesia. *Acta Neurologica Scandinava, 40,* 1-83.

Flagg, E. J. Cardy, J. E. Roberts, W. y Roberts, T. P. (2005). Language lateralization development in children with autismo insights from the late filed magan-to encephalogram. *Neuroscience Letter, 386*, 82-87.

Fletcher, J. M. Francis, D. J. Shaywitz, S. E. Lyon, G. R. Foorman, B. R. Stuebing, K. K. y Shaywitz, B. A. (1998). Intelligence testing and discrepancy model for children with learning disabilities. *Learning Disabilities Research and Practice, 13,* 186-203.

Fitzgerald, L. K. McKelvey, J. R. y Szeligo, F. (2002). Mechanisms of dressing apraxia: a case study. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology, 15*, 148-55.

Flicker, C. Ferris, S. H. y Reisberg, B. (1991). Mild cognitive impairment in the eldely: predictors of dementia. *Neurology, 41*, 1006-1009.

Folstein, M. F. Folstein, S. E. y McHugh, P. R. (1975). Mini-mental state. "A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research, 12,* 189-198.

Franklin, R. D. (2003). *Prediction in Hispanic neuropsychology*. Mahwah, Nueva Jersey: Erlbaum.

Fratigluioni, L. De Ronchi, D. y Aguero-Torres, H. (1999). Worlswide prevalence and incidence of dementia. *Drugs and Aging, 15*, 365-375.

Frederiks, J. A. M. (1985). Disorders of the body schema. En J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, vol.. 45: Clinical neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Frederiks, J. A. (1993). Transient global amnesia. *Clinics of Neurological Neurosurgery, 95,* 265-283.

Freud, S. (1891/1973). *Las afasias.* Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión.

Fried, I. Mateer, C. Ojemann, G. Wohns, R. y Fedio, P. (1982). Organization of visuospatial functions in human cortex: evidence from electrical stimulation. *Brain, 105*, 49-371.

Fridland, R. P. y Weinstein, E. A. (1977). Hemi-inattention and hemisphere specialization: introduction and historical review. En: E. A. Weinstein y R. P.Friedland, (eds.). *Advances in Neurology, vol. 18: Hemi-inattention and hemipheric specialization*. Nueva York: Raven Press.

Friedman, R. B. (1988). Acquired alexia. En: F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolati y H. Goodglass (eds.). *Handbook of neuropsychology, vol. 1*. Nueva York: Elsevier.

Friedman, R. B. y Albert, M. L. (1985). Alexia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical neuropsychology,* Nueva York: Oxford University Press. 2ª edición.

Friedman, R. B. y Alexander M. P. (1984). Pictures, images and pure alexia: A case study. *Cognitive Neuropsychology, 1*, 9- 23.

Funnell, E. (1983). Phonological processes in reading: Nueva evidence from acquired dyslexia. *British Journal of Psychology, 74*, 159-180.

Fuster, J. M. (1989). *The prefrontal cortex.* Nueva York: Raven Press, 1989, 2ª edición.

Gaillard, W. D. Balsamo, L. M. Ibrahim, Z. Sachs, B. C. y Xu, B. (2001). fMRI identifies regional specialization of neural networks for reading in young children. *Neurology, 60*, 94-100.

Galaburda, A. y Kemper, T. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dislexia: A case study. *Annals of Neurology, 6,* 94-100.

Gallasi, R. Stracciari, A. Morreale, A. Lorusso, S. *et al.,* (1993). Transient global amnesia: Neuropsychological findings after single and multiple attacks. *European Neurology, 33,* 294-298.

Gansler, D. A. Harris, G. J. Oscar-Berman, M. Streeter, C. Lewis, R. F, Ahmed, I. *et al.*, (2000). Hypoperfusion of inferior frontal brain regions in abstinent alcoholics: a pilot SPECT study. *Journal of Studies on Alcohol, 61*, 32-37.

García-Albea, J. E. Sánchez-Bernardos, M. L. y Del Viso-Pabón, S. (1996). Test de Boston para el diagnóstico de la afasia: adaptación española. En: H. Goodglass y E. Kaplan, *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2ª edición.

Gates, A. y Bradshaw, J. L. (1977). The role of the cerebral hemispheres in music. *Brain and Language, 4,* 403-431.

Gazzaniga, M. (1982). Cognitive functions of the left hemisphere. En: S. Katsuki, T. Tsubaki y Y. Toyokura (eds.). Neurology. *Procedings of the 12th world congress of neurology*, *Kioto, Japón*. Amsterdam: Excerpta Medica.

Gazzaniga, M. Bogen, J. y Sperry, R. (1975). Dyspraxia following diversion of the cerebral commissures. *Archives of Neurology, 16,* 606-612.

Gazzaniga, M. Bogen, J. y Sperry, R. (1962). Some functional effects of severing the cerebral commisures in man. *Proceedings of the National Academy of Science, 48*, 1765-1769.

Geffen, G. Bradshaw, J. L. y Wallace, G. (1972). Interhemispheric effects on reaction time to verbal and noverbal visual stimuli. *Journal of Experimental Psychology, 87,* 415-422.

Gerstmann, J. (1940). The syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia. *Archives of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 44*, 398-408.

Gerstmann, J. (1942). Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions. *Archives of Neurology and Psychiatry, 48*, 890-903.

Geschwind, N. (1965). Disconnection syndromes in animals and man. *Brain, 88,* 237-294.

Geschwind, N. (1967). Wernicke's contribution to the study of aphasia. *Cortex, 3,* 449-463.

Geschwind, N. (1985). Mechanisms of change after brain lesions. En: R. Nottebohm (ed.). Hope for a Nueva neurology. *Annals of the Nueva York Academy of Sciences, 457,* 1-11.

Geschwind N. y Damasio A. (1985) Apraxias. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, vol. 45: Clinical Neuropsychology*. Amsterdan: Elsevier.

Geschwind, N. y Galaburda, A. M. (1987). *Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations and pathology.* Cambridge: The *MIT* Press.

Geschwind, N. y Kaplan, E. (1962). A human cerebral disconnection syndrome. *Neurology, 12,* 675-685.

Geschwind, N. y Levitsky (1968). Human Brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science, 161,* 186-187.

Geschwind, N. y Strub, R. (1975). Gerstmann syndrome without aphasia. *Cortex, 11*, 296-298.

Gibson, C. y Bryden, M. P. (1983). Dichhaptic recognition of shapes and letters in children. *Canadian Journal of Psychology, 37*, 132-143.

Goldblum, M. C. Tzortzis, C. Michot, J. L. Panisset, M. y Boller, F. (1994). Language impairment and rate of cognitive decline in Alzheimer disease. *Dementia, 5*, 334-338.

Golden, J. C. (1978). *Stroop Color and Word Test.* Chicago, II: Stoelting Co.

Golden, C. J. (1980). *Manual for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Golden, G. (1982). Neurological correlates of learning disabilities. *Annals of Neurology, 12,* 409-481.

Golden C. J. (1981). A standarized version of Luria's neuropsychological tests. En: S. Filskov y T. J. Boll (eds.). *Handbook of clinical neuropsychology*. Nueva York: Wiley.

Golden, C. J. Hammeke, T. A. y Purisch, A. D. (1978). Diagnostic validity of a standarized neuropsychological battery derived from Luria's neuropsychological tests. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 1258-1265.

Goldman-Rakic, P. S. y Porrino, L. J. (1985). The primate mediodorsal (MD) nucleus and its projection to the frontal lobe. *Journal of Comparative Neurology, 242*, 535-60.

Goldstein, K. (1917). *Der transkortalen Aphasien*. Jena: Gustav Fischer.

Goldstein, K. (1944). Mental changes due to frontal lobe damage. *Journal of Psychology, 17*, 187-208.

Goldstein, K. (1948). *Language and language disturbances*. Nueva York: Grune & Stratton.

Gómez-Isla, T. y Hyman, B. T. (2003). Neuropathological changes in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer disease. En: R. C. Petersen (eds.). *Mild cognitive Impairment.* Nueva York: Oxford University Press.

Goodglass, H. y Calderón, M. (1977). Parallel procesing of verbal and musical stimuli in right and left hemispheres. *Neuropsychologia, 15*, 397-407.

Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders.* Filadelfia: Lea and Febiger.

Goodglass, H. y Kaplan, E. (1979). *Evaluación de la afasia y de trastornos similares.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Grafman, J. (1988). Acalculia. En: F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolatti y H. Goodglass. *Handbook of Neuropsychology, vol. 1*. Amsterdam: Elsevier.

Grafman, J. Kampen, D. Rosemberg, D. y Salazar, A. (1989). The progressive breakdown of number processing and calculation ability: A case study. *Cortex, 25*, 121-133.

Grafman, J. Passafiume, D. Faglioni, P. y Boller, F. (1982). Calculation disturbances in adults with focal hemisphere damage. *Cortex, 18*, 37-50.

Greenwald, M. (2001). Acquired reading disorders. En: F. Boller y J. Grafman (eds.). *Handbook of neuropsychology. Vol. 3, Language and aphasia.* R. S. Amsterdam: Elsevier. 2a edición.

Grober, E. y Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology, 3*, 13-36.

Grossman, H. J. (1981). *Manual on terminology and clasification in mental retardation.* Washington: American Associatiobn of Mental Deficiency.

Gubbay, S. S. (1985). Clumsiness. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of neurology, vol. 46: Neurobehavioral disorders.* Amsterdam: Elsevier.

Gussela, J. F. Wexler, N. S. y Coneally, P. M. (1983). A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. *Nature, 306,* 234-238.

Hachinski, B. C. Iliff, L. D. Zilhka, E. DuBoulay, G. H. McAllister, B. C. Marshall, J. *et al.*, (1975). Cerebral bloodflow in dementia. *Archives of Neurology, 32*, 632-637.

Hanlon, H. Thatcher, R. y Cline, M. (1999). Gender differences in the development of EEG coherence in normal children. *Developmental Neuropsychology, 16,* 479-506.

Hamilton, R. Keena, J. P. Catala, M. y Pascual Leone, A. (2000). Alexia for Braille following bilateral occipital stroke in an early blind woman. *Neuroreport, 11*, 237-240.

Harada, T. Saito, D. N. Kashikura, K. Sato, T. Yonekura, Y. Honda, M. y Sadato, N. (2004). Asymmetrical neural substrates of tactile discrimination in humans: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience, 24,* 7524-7530.

Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Massachusetts Medical Society Publications, 2,* 327-346.

Harris, L. J. y Carlson, D. F. (1988). Pathological left-handedness: An analysis of theories. En: D. Molfese, y S. J. Segalowitz (eds.). *Brain lateralization in children: Developmental implications.* Nueva York: Guilford Press.

Hartfield, F. M. y Patterson, K. (1983). Phonological spelling. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 35,* 451-458.

Hartlage, L. C. y Telzrow, C. F. (1985). *The neuropsychology of individual differences: A developmental perspective.* Nueva York: Plenum Press.

Hasher, L. Zacks, R. T. y Rahhal, T. A. (1999). Timing, instructions, and inhibitory control: some missing factors in the age and memory debate. *Gerontology, 45,* 355-357.

Hatta, T. (1991). Development of visual field advantage for digit and random shape recognition: comparison of cross-sectional and longitudinal studies. *Neuropsychologia, 29,* 335-337.

Hausen, H. S. Lachmann, E. A. y Nagler, W. (1997). Cerebral diaschisis following cerebellar hemorrhage. *Archives of Physical Medical Rehabilitation, 78,* 546-549.

Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech.* Londres: Cambridge University Press.

Healey, J. M. Liederman, J. y Geschwind, N. (1986). Handedness is not an unidimentional trait. *Cortex, 22,* 33-53.

Heaton, R. (1981). *Winsconsin card sorting test: manual.* Odessa: Psychological Assessment Resources, Inc.

Hécaen, H. (1962). Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesions. En: V. B. Mountcastle (ed.). *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: Johns Hopkins.

Hécaen, H. (1964). Mental symptoms associated with tumors of the frontal lobes. En: J. M. Warren y K. Akert (eds.). *The frontal granular cortex and behavior*. Nueva York: McGraw-Hill.

Hécaen, H. (1968). Essay d'intepretation des asomatognosies en pathologie corticale. En: M. M. Velasco-Suárez y F. Escobedo (eds.). Lóbulo parietal. México: Instituto Nacional de Neurologa.

Hécaen, H. (1972). *Introduction a la neuropsychologie.* París: Larousse.

Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language, 3*, 114-134.

Hécaen H. (1977). *Afasias y apraxias.* Buenos Aires: Paidós.

Hécaen, H. y Ajuriaguerra, J. (1950). Asimbolie a la douleur, étude anatomoclinique. *Revue Neurologique, 83*, 300-302.

Hécaen, H. y Albert, M. L. (1978). *Human neuropsychology*. Nueva York: Wiley.

Hécaen, H. Angelergues, R. y Douziens, J. A. (1963). Les agraphies. *Neuropsychologia, 1*, 179-208.

Hécaen, H. Angelergues, T. y Houiller, S. (1961). Les varietes cliniques des acalculies au cours des lesions retrorolandiques. *Revue Neurologique, 105*, 85-103.

Hécaen, H. y David, M. (1945). Syndrome parietale traumatique: Asymbolie tactile et hemiasomatognie paroxystique et doulorouse. *Revue Neurologique, 77*, 113-123.

Hécaen, H. y Marcie, P. (1974). Disorders of written language following right hemisphere lesions. En: S. Dimond y J. Beaumont (eds.). *Hemisphere functions in the human brain.* Londres: Elek Science.

Hécaen, H. Ajuriaguerra, J. y Massonet, J. (1951). Les troubles visoconstructifs par lesions parieto-occipitales droite. Role des perturbations vertibulaires. *Encephale, 1,* 122-179.

Hécaen, H, Goldblum, M. C. Masure, M. C. y Ramier, A. M. (1974). Une nouvelle observation d'agnosie d'objet. Deficit de l'association ou de la categorisation, spcifique de la modalite visuelle? *Neuropsychologia, 12*, 447-464.

Heidebrik, J. L. (2003). Neurologic aspects of nondegenerative, nonvascular dementias. En: P. A. Lichtenberg, D. L. Murman, y A. M. Meloow (eds.). *Handbook of Dementia: Psychological, neurological and psychiatric perpectives.* Hoboken, Nueva Jersey: Wiley.

Heilman, K. M. y Rothi-González, L. J. (1985). Apraxia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford.

Heilman, K. M. y Rothi-González, L. (1993). Apraxia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press. 3ª edición.

Heilman, K. M. Watson, R. T. y Valenstein, E. (1985). Neglect and related disorders. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.

Heilman, K. M. Watson, R. T. y Valeinstein, E. (2003). Neglect and related disorders. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press. 4ª edición.

Helland, T. y Asbjornsen, A. (2001). Brain asymmetry for language in dyslexic children, *Laterality, 6,* 289-301.

Helm-Estabrooks, N. y Holland, A. (1998). *Approaches to the treatment of aphasia*. San Diego: Singular.

Henschen, S. E. (1922). *Klinische und anatomishe Beitrage zur Pathologie des Gehirnes*. Estocolmo: Nordiska Bokhandlen.

Henschen, S. E. (1925). Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Archives of Neurology and Psychiatry, 13,* 226-249.

Henson, R. A. (1985). Amusia. En J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, vol. 45: Clinical neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Herbert, M. R. Ziegler, D. A. Deutsch, C. K. O'Brien, L. M. Kennedy, D. N. Filipek, P. A. Bakardjiev, A. I. Hodgson, J. Takeoka, M. Makris, N. y Caviness, V. S. Jr. (2005). Asymmetries in autism and developmental language disorder: a nested whole-brain analysis. *Brain, 128,* 213-226.

Hernández, M. T. Sauerwein, H. C. Jambaque, I. De Guise, E. Lussier, F. Lortie, A. Dulac, O. y Lassonde, M. (2002). Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia, 40,* 384-400.

Hier, D. B. Mogil, S. I. Rubin, N. P. y Komros, B. R. (1980). Semantic aphasia: A neglected entity. *Brain and Language, 10,* 120-131.

Hill, E. L. (2004). Evaluating the theory of executive dysfunction in autism. *Developmental Review, 24*, 189-233.

Hillis, A. E. y Caramazza, A. (1990). The effects of attentional deficits on reading and spelling. En A. Caramazza (ed.). *Cognitive neuropsychology and neurolinguistics.* Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Hirata, M. Kato, A. Taniguchi, M. Saitoh, Y. Ninomiya, H. Ihara, A. Kishima, H. Oshino, S. Baba, T. Yorifuji, S. y Yoshimine T. (2004). Determination of language dominance with synthetic aperture magnetometry: comparison with the Wada test. *Neuroimage, 23,* 46-53.

Hiscock, M. (1988) Behavioral asymmetries in normal children. En: D. L. Molfese y S. J Segalowitz (eds.). *Brain lateralization in children: developmental implications*. Nueva York: Guilford.

Hiscock, M. Inch, R. y Ewing, C. T. (2005). Constant and variable aspects of the dichotic listening right-ear advantage: A comparison of standard and signal detection tasks. *Laterality, 10,* 517-34.

Hodges, J. R. (1994). Semantic memory and frontal executive function during transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 57*, 605-608.

Hof, P. R. Giannakopoulos, P. y Bouras, C. (1996). The neuropathological changes associated with normal brain aging, *Histology and Histopathology, 11*, 1075-1088.

Hoff, H. y Potzl, O. (1988). Transformations between body-image and external world. En: J. W. Brown (ed.). *Agnosia and apraxia: selected papers of Liepmann, Lange, y Potzl.* Nueva York: Lawrence Erlbaum Associates.

Hoffman, S. Klein, C. y Arlazoroff, A. (1993). Common hemisphericity of language and music in a musician: A case report. *Journal of Communication Disorders, 26*, 73-82.

Holmes, G. (1918). Disturbances of visual orientation. *British Journal of Ophthalmology, 2*, 449-486.

Holmes, G. y Horrax, G. (1919). Disturbances of spatial orientation and visual attention with loss of stereoscopic vision. *Archives of Neurological Psychiatry, 1,* 385-407.

Horel J. A. (1978). The Neuroanatomy of amnesia. *Brain, 101,* 403.

Horn, J. L. (1982). The theory of fluid and crystallized intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. En: F. I. M. Craik y S. Trehub (eds.). *Aging and cognitive processes.* Nueva York: Plenum Press.

Horton, A. M. y Puente, A. E. (1986). Human neuropsychology: an overview. En: D. Wedding, A. M. Horton y J. Webster (eds.). *The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives*. Nueva York: Springer.

Houston, W. S. y Bondi, M. W. (2006). Potentially reversible cognitive symptoms in older adults. En: D. K. Attix y K. A. Welsh-Bohmer (eds.). *Geriatric neuropsychology: assessment and intervention.* Nueva York: Oxford University Press.

Hubbard, B. M. y Anderson, J. M. (1981). A quantitative study of cerebral atrophy in old age and senile dementia. *Journal of the Neurological Sciences, 50,* 135-145.

Hubel, D. H. y Wiesel, T. N. (1979). *Brain mechanism of vision. The Brain: A Scientific American book*. Nueva York: W. M. Freeman.

Hubrich-Ungureanu, P. *et al.*, (2002). Lateralized organization of the cerebellum in a silent verbal fluency task: a functional magnetic resonance imaging study in healthy vol.unteers. *Neuroscience Letter, 319*, 91-94.

Hughes, C. P. *et al.*, (1982). A Nueva clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry, 140*, 566-572.

Hunter, I. M. L. (1977). An exceptional memory. *British Journal of Psychology, 68,* 155-164.

Hyman, B. T. *et al.*, (1984). Alzheimer's disease: cell-specific pathology isolates the hippocampal formation. *Science, 225*, 1168-1170.

Ichiba, N. y Takigawa, H. (1992). A study on functional plasticity of the brain in childhood. II. Speech development and intelligence after the damage of cerebral hemisphere under 1 year of age. *Brain Development, 24,* 536-541.

Ihori, N. *et al.,* (2002). Kinesthetic alexia due to left parietal lobe lesions. *European Neurology, 48*, 87-96.

Isaacowitz, D. M. *et al.,* (2000). Emotion and Cognition. En: F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (eds.). *The handbook of aging and cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Ishai, A. Schmidt, C. F. y Boesiger, P. (2005). Face perception is mediated by a distributed cortical network. *Brain Research Bulletin, 67*, 87-93.

Iverson, G. L. *et al.,* (2004). Cumulative effects of concussion in amateur athletes. *Brain Injury, 18*, 433-43.

Iwata, M. (1984). Kanji *versus* Kana: neuropsychological correlates of the Japanese writing system. *Trends in Neurosciences, 7,* 190-193.

Jackson, J. H. (1864). Clinical remarks on cases of defects of expression (by words, writing, signs, etc.) in diseases of the nervous system. *Lancet, 1,* 604-605.

Jackson, J. H. (1874/1932). Remarks on non-protusion of the tongue in some cases of aphasia. En: J. Taylor (ed.). *Selected writings*. Londres: Hodder and Stoughton.

Jacobs, R. y Anderson, V. (2002). Planning and problem solving skills following focal frontal brain lesions in childhood: analysis using the tower of Londres. *Child Neuropsychology, 8,* 93-106.

Jacobsen, C. F. (1936). The function of frontal associative area in monkeys. *Comparative Psychological Monographs, 13*, 1-60.

Jakobson, R. (1964). Toward a linguistic typology of aphasic impairments. En: A. V. S. DeReuck y M. O'Connor (eds.). *Disorders of language*. Boston: Little and Brown.

Jenkyn L. R. y Reeves A. G. (1981). Neurologic signs in uncomplicated aging (senescence). *Semin Neurology, 1*, 21-30.

Jennett, B. *et al.,* (1981). Disability after severe head injury. Observations on the use of the Glasgow Outcome scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 44,* 285-293.

Jennett, B. *et al.,* (1979). Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery, 4,* 283-289.

Joanette, Y. *et al.,* (1990). *Right hemisphere and verbal communication.* Nueva York: Springer-Verlag

Johnson, D. y Myklebust, H. (1971). *Learning disabilities.* Nueva York: Grunne y Stratton.

Johnson, R. B. *et al.,* (1981). Neurological status of language-impaired and normal children. *Annals of Neurology, 10,* 159-163.

Jones, G. V. (1985). Deep dyslexia, imageability, and ease of predication. *Brain and Language*, 1-19.

Joseph R. (1990). *Neuropsychology, neuropsychiatry, and behavioral neurology*. Nueva York: Planum Press.

Kaplan, E. y Goodglass, H. (1981). *Aphasia-related disorders*. En: M. T. Sarno (ed.). Acquired aphasia. Nueva York: Academic Press.

Kaplan, E. F. *et al.*, (1978). *The Boston naming test*. Boston: E. Kaplan y H. Goodglass.

Karanth, P. (2003). *Cross-linguistic study of acquired reading disorders.* Nueva York: Kluwer-Plenum.

Kay, J. y Hanley, R. (1991). Simultaneous form perception and serial letter recognition in a case of letter-by-letter reading. *Cognitive Neuropsychology, 8*, 249-275.

Kay, J. y Lesser, R. (1986). The nature of phonological processing in oral reading: evidence from surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 37A*, 39-81.

Kennard, M. A. (1960). Value of equivocal signs in neurologic diagnosis. *Neurology, 10,* 753-764.

Kennedy, A. M. *et al.*, (1995). Chromosome 14 linked familial Alzheimer's disease. A clinico-pathological study of a single pedigree. *Brain, 18*, 185-206.

Kertesz, A. (1979). *Aphasia and associated disorders.* Nueva York: Grune and Stratton.

Kertesz, A. (1982). *The Western Aphasia Battery*. Nueva York: Grune and Stratton.

Kertesz, A. (ed.). (1983) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

Kertesz, A. (1985). Aphasia. En J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, vol. 45: Clinical neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Kertesz, A. (1988a). Recovery of language disorders: homologous contralateral or connected ipsilateral compensation? En: S. Finger, T. E. LeVere, C. R. Almli y D. G. Stein (eds.). *Brain recovery: Theoretical and controversial issues*. Nueva York: Plenum.

Kertesz, A. (1988b). What do we learn from recovery from aphasia? En: S. G. Waxman (ed.). *Advances in Neurology, vol. 47: Functional recovery in neurological diseases.* Nueva York: Raven Press.

Kertesz, A. (ed.). (1994) *Localization and neuroimaging in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

Kertesz, A. y Geschwind, N. (1971). Patterns of pyramidal decussation and their relationship to handedness. *Archives of Neurology, 24,* 326-332.

Kertesz, A. y McCabe, P. (1977). Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain, 100,* 1-18.

Kiessling, L. S. *et al.*, (1983). Evidence for differential hemispheric function in children with hemiplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine in Child Neurology, 25*, 727-734.

Kim, M. S. *et al.*, (2001). Frontal P300 decrement and executive dysfunction in adolescents with conduct problems. *Child Psychiatry and Human Development, 32*, 93-106.

Kimura D. (1963). Right temporal lobe damage: perception of unfamiliar stimuli after brain damage. *Archives of Neurology, 8*, 264-271.

Kimura, D. (1967). Dual functional asymmetry in dichotic-listening. *Cortex, 3*, 168-178.

Kimura, D. (1973). The asymmetry of the human brain. *Scientific American, 228*, 70-78.

Kimura, D. (1982). Left hemisphere control of oral and brachial movements and thier relation to communication. En D. E. Broadbent, y L. Weiskrantz (ed.). *The neuropsychology of cognitive function.* Londres: The Royal Society.

Kinsbourne, M. (1971). The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech. *Archives of Neurology, 25,* 202-206.

Kinsbourne M. (1980). Disorders of mental development. En: J. Menkes (ed.). *A textbook of child neurology*. Filadelfia: Lea y Febiger.

Kinsbourne, M. (1985). Learning disabilities. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of neurology, vol. 46: Neurobehavioral Disorders*. Amsterdam: Elsevier.

Kinsbourne M. (1989). Mechanims and development of hemisphere specialization in children. En: C. R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (eds.). *Handbook of Clinical Child Neuropsychology.* Nueva York: Plenum.

Kinsbourne, M. *et al.*, (1962). A disorder of simultaneous form perception. *Brain, 85*, 461-486.

Kinsbourne, M. y Hiscock, M. (1983). Asimmetries of dual-task performance. En: J. B. Hellige (eds.). *Cerebral hemisphere asymmetry: method, theory and application*. Nueva York: Praeger.

Kleist, K. (1923). Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung fur die Hirnlokalsation und Hirnpathologie. En O. von Schjerning (ed.). *Hanbuch der Arztlichen Erfahrung im Weltkriege 1914-1918, vol. 4.* Leipzig: Barth.

Kleist, K. (1907). Korticale Apraxie. *Jahrb. Psychiatrie Neurol. 28,* 46-112.

Kleist, K. (1912). Der gang und der gegenwurtige Stand der Apraxie-forschung. *Ergebn. Neurol. Psychiat., 1,* 342-452.

Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologie.* Leipzig: Barth.

Klingberg, T. *et al.*, (2002). Increased brain activity in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience, 14,* 1-10.

Klingberg, T. *et al.*, (1999). Myelination and organization of the frontal white matter in children: a diffusion tensor MRI study. *Neuroreport, 10,* 2817-2821.

Knaus, T. A. Bollich, A. M. Corey, D. M. Lemen, L. C. y Foundas, A. L. (2006). Variability in perisylvian brain anatomy in healthy adults. *Brain and Language, 97*, 219-232.

Knight, J. y Kaplan, E. (eds.) (2003). *Rey-Osterrieth Complex Figure Handbook*. Nueva York: Psychological Assessment Resources.

Kolb, B. y Fantie, B. (1997). Development of the Child's Brain and Behavior. En: C. R. Renolds y E. Fletcher-Janzen (eds.). *Handbook of clinical child neuropsychology*, Nueva York: Plenum Press. 2ª edición.

Kolb, B. y Whishaw, I. Q. (2001). *Fundamentals of human neuropsychology.* Nueva York: W. H. Freeman and Company Worth Publishers.

Korkman, M. *et al.*, (2004). Dichotic listening in children with focal epilepsy: effects of structural brain abnormality and seizure characteristics. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 26,* 83-94.

Krashen, S. y Harshman, R. (1972). Lateralization and the critical period. *Papers Phonet, 22*, 6-18.

Krausz, Y. *et al.*, (1998). Age-related changes in brain perfusion of normal subjects detected by 99mTc-HMPAO SPECT. *Neuroradiology, 40*, 428-434.

Kuljic-Obradovic, D. C. (2003). Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *European Neurology, 10,* 445-448.

LaBarba, R. C. y Kinsberg, S. A. (1990). Cerebral lateralization of familiar and unfamiliar music perception in nonmusicians: A dual task approach. *Cortex, 26,* 567-574.

Landis, T. *et al.*, (1988). Prosopagnosia and agnosia for noncanonical views: and autopsied case. *Brain, 11,* 1287-1297.

Landau, W. M. y Kleffner, R. F. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology, 7,* 523-530.

Lange, J. (1936). Agnosien und Apraxien. Handbuch der Neurol. *Burnke-Foerster, 6.* 809-960.

Lashley, K. S. (1929). *Brain mechanisms and intelligence.* Chicago: University of Chicago Press.

Leach, L. *et al.*, (1994). *Clock drawing: A neuropsychological analysis.* NuevaYork: Oxford University Press.

Lebrun, Y. (1976). Neurolinguistic models of language and speech. En: H. Whitaker y H. A. Whitaker (eds.). *Studies in neurolinguistics, vol. 1*. Nueva York: Academic Press.

Lebrun, Y. (1987). Unilateral agraphia. *Aphasiology, 1*, 317-329.

Lecours, A. R. (1975a). Methods for the description of aphasic transformation of language. En: E. H. Lenneberg y E. Lenneberg. *Foundations of language development*. Nueva York: Academic Press.

Lecours, A. R. (1975b). Myelogenetic correlates of the development of speech and language. En: E. H. Lenneberg y E. Lenneberg (eds.). *Foundations of language development: A multidisciplinary approach*. Nueva York: Academic Press.

Lecours, A. R. *et al.*, (1983). *Aphasiology*.Londres: Baillere-Tindall.

Lecours, A. R. *et al.*,. (1998). *Dislexias y disgrafias: teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

LeDoux, J. E. (1982). Neuroevolutionary mechanisms of cerebral asymmetry in man. *Brain, Behavior and Evolution, 20*, 197-213.

LeDoux, J. E. (1984). Cognitive evolution: clues from brain asymmetry. En: A. Ardila y F. Ostrosky (eds.). *The right hemisphere: neurology and neuropsychology*. Londres: Gordon and Breach Science Publishers.

LeDoux, J. E. Wilson, D. H. y Gazzaniga, M. (1977). Manipulo-spatial aspects of cerebral lateralization: Clues to the origen of lateralization. *Neuropsychologia, 15*, 743-750.

Leger, A. Demonet, J. F. Ruff, S. Aithamon, B. Touyeras, B. Puel, M. *et al.*, (2002). Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study. *Neuroimage, 17,* 174-183

Leiguarda, R. C. *et al.*, (2003). Limb-kinetic apraxia in corticobasal degeneration: clinical and kinematic features. *Movement Disorders, 18*, 49-59.

Leiner, H. C. *et al.*, (1991). The human cerebro-cerebellar system: its computing, cognitive, and language skills. *Behavioral and Brain Research, 44*, 113-28.

Leiner, H. C. *et al.*, (1993). Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends in Neuroscience, 16*, 444-447.

Lenneberg, E. H. (1967). *Biological foundations of language*. Nueva York: Wiley.

Levin, H. S. *et al.*, (1993). Acalculia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.). *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press. 3ª edición.

Levin, H. S. y Grafman, J. (2000). *Cerebral reorganization of function after brain damage.* Nueva York: Lawrence Erlbaum.

Levine, D. N. y Calvanio, R. (1978). A study of the visual defect in verbal alexia-simulultanagnosia. *Brain, 101,* 65-81.

Levine, N. L. *et al.*, (1988). Pure agraphia and Gerstmann's syndrome as visuospatial-language dissociation: an experiemental case study. *Brain and Language, 35,* 172-196.

Levy, J, y Nagylaki, T. (1972) A model of genetics of handedness. *Genetics, 72,* 117-128.

Levy, J. *et al.*, (1972). Perception of bilateral chimeric figures following hemispheric deconnection. *Brain, 95,* 61-78.

Leys, D. *et al.*, (2002). Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors. *Journal of Neurology, 249*, 507-517.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University press. 3ª edición.

Lezak, M. D. *et al.*, (2004). *Neuropsychological assessment.* Nueva York: Oxford University Press. 4ª edición.

Lhermitte, J. (1939). *L'image de notre corps*. París: Nouvelle Revue Critique.

Lhermitte,*et al.*, (1973). A propos d'une cas d'agnosie visuelle. *Revue Neurologique, 128*, 301-322.

Lichtheim, L. (1885). On aphasia. *Brain, 7*, 433-484.

Lidzba, K. y Krageloh-Mann, I. (2005). Development and lateralization of language in the presence of early brain lesions. *Developmental Medical Child Neurology, 47,* 724-743.

Liegeois F. *et al.,* (2004). Language reorganization in children with early-onset lesions of the left hemisphere: an fMRI study. *Brain, 127,* 1217-1218.

Liepmann, H. (1900). Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund aines Falles von einseitiger Apraxie. *Manuschfrift Psuchiatrie und Neurologie*, 10, 214-227.

Liepmann, H. y Maas, O. (1907). Ein Fall von linseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtseitiger Lahmung. *Manuschfrift Psuchiatrie und Neurologie, 10*, 214-227.

Liepmann, H. y Storck, E. (1902). Ein Fall Fall von reiner Sprachtaubheit. *Manuschfrift Psuchiatrie und Neurologie*, *17*, 289-311.

Lishman, W. A. (1978). *Organic Psychiatry*. Londres: Blackwell Scientific Publishers.

Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst conem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv. Psychatrie, 21*, 222-270.

Loewenstein, D. A. *et al.,* (1992). A comparative analysis of functional status among Spanish and English-speaking patients with dementia. *Journal of Gerontology, 47*, 389-394.

Loewenstein, D. A, *et al.,* (1989). An analysis of intrusive errors types in Alzheimer's disease and related disorders. *Developmental Neuropsychology, 5*, 115-126.

Lopera, F. (1991). Signos "blandos" en la evaluación neuropsicológica del niño con transtornos en el aprendizaje escolar. En: D. Pineda y A. Ardila (eds.), *Neuropsicología*: *evaluación clínica y psicométrica*. Medellín: Prensa Creativa.

Lopera, F. (1992). Evaluación neuropsicológica del desarrollo infantil. En: M. Rosselli y A. Ardila (eds.). *Neuropsicología infantil*. Medellín: Prensa Creativa.

Lopera, F. y Ardila, A. (1992). Prosopamnesia and visuolimbic disconnection syndrome. *Neuropsychology, 6*, 3-12.

Loring, D. W. *et al.,* (1990). Cerebral language lateralization: evidence from intracarotid amobarbital testing. *Neuropsychologia, 28,* 831-838.

Lott, I. T. (1982). Down's sindrome, aging and Alzheimer disease: A clinical review. En: F. M. Sinex y C. R. Merril (eds.). Alzheimer Disease, Down's Sindrome, and Aging. *Annal of the Nueva York Academy of Sciences, 396*, 15-28.

Loveland, K. A. *et al.,* (1990). Verbal and nonverbal communication of events in learning-disability subtypes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12,* 433-447.

Lucas, A. *et al.,* (1965). Neurological assessment of children with early school problems. *Developmental Medicine and Child Neurology, 7*, 145-156.

Lucchelli, F. y De Renzi, E. (1993). Primary dyscalculia after frontal lesion of the left hemisphere. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 56*, 304-307.

Lucchelli, F. *et al.*, (1993). Ideomotor and ideational apraxia in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 8*, 413-417.

Luders, E. Narr, *et al.*, (2004). Gender differences in cortical complexity. *Natural Neuroscience, 7*, 799-800.

Luders, E. Narr, *et al.*, (2005). Hemispheric Asymmetries in Cortical Thickness. *Cerebral Cortex, 16,*1232-1238.

Lukatela, G. y Turvey, M. T. (1990). Phonemic similarity effects and prelexical phonology. *Memory and Cognition, 18*, 128-152.

Luria, A. R. (1959). Disorder of simultanous perception in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain, 82*, 437-449.

Luria, A. R. (1948/1963). *Restoration of functions after brain injury.* Nueva York: Macmillan.

Luria, A. R. (1947/1970). *Traumatic aphasia.* The Hague: Mouton.

Luria, A. R. (1966). *Human brain and psychological processes*. Nueva York: Harper y Row.

Luria, A. R. (1971). Memory Disturbances in local brain lesions. *Neuropsychologia, 9*, 367-376.

Luria, A. R. (1973). The frontal lobes and the regulation of behavior. En: K. H. Pribram y A. R. Luria (eds.). *Psychophysiology of the frontal lobes.* Nueva York: Academic Press.

Luria A. R. (1974). *The working brain. Londres*: Penguin Books.

Luria, A. R. (1976). *Basic Problems of Neurolinguistics*. The Hague: Mouton.

Luria, A. R. (1977). On quasi-aphasic speech disturbances in lesions of the deep structures of the brain. *Brain and Language, 4*, 432-459.

Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic, 2ª edición.

Luria, A. R. y Majovski, L. V. (1977). Basic approaches used in American and Soviet clinical neuropsychology. *American Psychologist, 32*, 959-968.

Luria, A. R. y Tsvetkova, L. S. (1964). The programming of constructive activity in local brain injuries. *Neuropsychologia, 2*, 95-108.

Lyon, G. R. *et al.*, (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia, 53*, 1-14.

Majovski, L. D. (1989). Higher cortical functions in children: A developmental perspective. En: C. R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (eds.). *Handbook of Clinical neuropsychology.* Nueva York: Plenum

Malmo, R. B. (1948). Psychological aspects of frontal gyrectomy and frontal lobotomy un mental patients. *Research Publications, Association for the Research of Mental Diseases, 27*, 537-564.

Manes, F. *et al.*, (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain, 125*, 624-39.

Marcel, A. J. (1980). Surface dyslexia and beginning reading: a revised hypothesis of the pronunciation of print and its impairments. En: M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.). *Deep dyslexia.* Londres: Routledge and Kegan Paul.

Marder, K. *et al.,* (2003). Familial aggregation of early-and late-onset Parkinson's disease. *Annals of Neurology, 54*, 507-513.

Marie, P. (1906). La trosiéme circonvol.ution frontale gauche ne joue aucun role special dans la fonction de langage. *Semaine Médicale, 26*, 241-247.

Marie, P. *et al.,* (1922). La planotopokinesie. Stude sur les erreurs d'execution de certain mouvements dans leurs rapport avec la representation spatial. *Revue Neurologique, 1*, 275-277.

Mariotti, P. *et al.,* (1998). Linguistic and non-linguistic abilities in a patient with early left hemispherectomy. *Neuropsychologia, 36*, 1303-1312.

Marshall, J. C. y Nuevacombe, F. (1966). Syntactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia, 4*, 169-176.

Marshall, J. C. y Nuevacombe, F. (1973). Patterns of paralexias: a psycholinguistic approach. *Journal of Psycholinguistic Research, 2*, 175-199.

Mattis, S. French, J. y Rapin, I. (1975). Dyslexia in child and young adults: Three independent neuropsychological syndromes. *Developmental Medicine and Child Neurology, 17,* 150-163

Matute, E. Rosselli, M. y Ardila, A. (2004). Verbal and non verbal fluency in six to 15-year-old Spanish speaking chidren. *Developmental Neuropsychology, 26*, 647-660.

Matute, E. Rosselli, M. Ardila, A. y Ostrosky, F. (2006). *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI).* México: El Manual Moderno.

Mayer, E. *et al.,* (2003). Number processing after stroke: anatomoclinical correlations in oral and written codes. *Journal of the International Neuropsychological Society, 9,* 899-912.

Mayeux, R. (1979). Sexual intercourse and transient global amnesia. *Nueva England Journal of Medicine, 300,* 864-870.

Mayeux, R. (1985). Heterogeneity in dementia of the Alzheimer type: evidence of subgroups. *Neurology, 35*, 453-458.

Mazzoni, M. *et al.,* (1990). Gerstmann syndrome: A case report. *Cortex, 25*, 459-468.

McClain, M. y Foundas, A. (2004). Apraxia. *Current Neurology Neuroscience Reports, 4,* 471-476.

McCloskey, M. *et al.,* (1991). Facts, rules, and procedures in normal calculation: evidence from multiple single-patient studies of impaired arithmetic fact retrieval. *Brain and Cognition, 17,* 154-203.

McCloskey, *et al.,* (1985). Cognitive processes in number processing and calculation: Evidence from dyscalculia. *Brain and Cognition, 4,* 313-330.

McCloskey, M. y Caramazza, A. (1987). Cognitive mechanisms in normal and impaired number processing. En: G. Deloche y X. Seron (eds.). *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

McCloskey, M. *et al.*, (1986). Cognitive processes in verbal number processing: inference from the performance of brain-damaged subjects. *Journal of Experimental Psychology: General, 115*, 313-330.

McConachie, H. (1976). Developmental prosopagnosia: A single case report. *Cortex, 12,* 76-82.

McFarland, K. y Ashton, R. (1978). The influence of brain lateralization of function on a manual skill. *Cortex, 14*,102-111.

McFie, J. y Zangwill, O. L. (1960). Visual-constructive disabilities associated with lesions of the left cerebral hemisphere. *Brain, 83,* 243-260.

McGlone, J. (1980). Sex differences in human brain asymmetry: A critical survey. *Behavioral and Brain Sciences, 5*, 215-264.

McKeith, I. G. *et al.*, (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology, 47,* 113-1124.

Meier, M. *et al.*, (eds.). (1987) *Neuropsychological rehabilitation.* Nueva York: The Guildford Press.

Mendez, M. F. y Cherrier, M. M. (2003). Agnosia for scenes in topographagnosia. *Neuropsychologia, 41*, 1387-1395 Mendez, M.F. y Cummings, J.L. (2003) *Dementia: A clinical approach*, 3th edition. Filadelfia, Pensilvania: Butterworth Heinemann.

Mesulam, M. M. (1982). Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology, 11,* 592-598.

Metter, E. J. (1987). Neuroanatomy and physiology of aphasia: evidence from positron emission tomography. *Aphasiology, 1*, 3-33.

Metter, E. J. *et al.*, (1981). 18 FDG positron emission computed tomography in the study of aphasia. *Annals of Neurology, 10,* 173-183.

Metz-Lutz, *et al.*, (2000). Language functional neuro-imaging changes following focal left thalamic infarction. *Neuroreport, 11,* 2907-2912.

Milner, B. (1964). *Observations on cerebral dominance*. Londres: Ciba y Churchill.

Milner, B. (1966). Amnesia following operations of the temporal lobes. En: C. W. M. Whitt y O. L. Zangwill (eds.). *Amnesia.* Londres: Butterworths.

Milner, B. (1970). Memory and the medial temporal regions of the brain. En: K. Pribram y D. E. Broadbent (eds.). *Biology of memory.* Nueva York: Academic Press.

Mitrushina, M. N. *et al.*, (1999). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment.* Nueva York: Oxford.

Moore, J. C. *et al.*, (2001). Memory training improves cognitive ability in patients with dementia. *Cognitive Rehabilitation, 11,* 245-261.

Morris, H. H. *et al.*, (1984). Transient neuropsychological abnormalities (including Gerstmann's syndrome) during cortical stimulation. *Neurology, 34,* 877-883.

Morrow, L. Ratcliff, G. y Johnson, S. (1985). Externalizing spatial knowledge in patients with right hemisphere lesions. *Cognitive Neuropsychology, 2*, 265-273.

Morton, J. y Patterson, K. (1980). A Nueva attempt of an interpretation, or, and attempt at a Nueva interpretation. En: M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.). *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

Mueller, E. A. *et al.*, (1998). Brain volume preserved in healthy elderly through the eleventh decade. *Neurology, 51,* 1555-1562.

Muhlau, M. *et al.*, (2005). Left inferior parietal dominance in gesture imitation: an fMRI study. *Neuropsychologia, 43,* 1086-1098.

Munk, H. (1881). Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. *Geslmmelte Mitttheillungen aus der Jahren 1877-1880.* Berlín: Hirschwald.

Munk, H. (1881). *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Geslmmelte Mitttheillungen aus der Jahren 1877-1880.* Berlín: Hirschwald.

Murray, L. L. (2000). Spoken language production in Huntington's and Parkinson's diseases. *Journal of Speech Language and Hearing Research, 43*, 1350-1366.

Naeser, M. A. *et al.*, (1987). Auditory syntactic comprehension in nine aphasia groups (with CT scan) and children: differences in degree but not order of difficulty observed. *Cortex, 23*, 259-280.

Nagy, Z. Westerberg, H. y Klingberg T. (2004). Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience, 16,* 1227-1233.

Nielsen, J. M. (1936). *Agnosia, apraxia, aphasia: Their value in cerebral localization.* Nueva York: Hoeber.

Nielsen, J. M. (1938). The unsolved problem in aphasia: I. Alexia in motor aphasia. *Bulletin Los Angeles Neurological Society, 4*, 114-122.

Nieto, A. *et al.*, (1999). Hemispheric Asymmetry in Lexical Decisions: The Effects of Grammatical Class and Imageability. *Brain and Language, 70,* 421-436.

Novoa, O. P. y Ardila, A. (1987). Linguistic abilities in patients with prefrontal damage. *Brain and Language, 30,* 206-225.

Nussbaum, P. D. (1997). *Handbook of Neuropsychology and Aging*. Nueva York: Plenum Press.

Obler, L. K. (1980). Narrative discourse in the elderly. En: L. K. Obler y M. L. Albert (eds.). *Language and Comunnication in the elderly,* Lexington, Mass: D.C. Heath.

Ochipa, C. Rothi, L. J. G. y Heilman, K. M. (1989). Ideational apraxia: a deficit in tool selection and use. *Annals of Neurology 25*, 190-193.

Ochipa, C. *et al.*, (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain, 115,* 1061-1071.

Ogle, J. W. (1867). Aphasia and agraphia. *Londres: Medical Research Counsel of Saint George's Hospital, 2*, 83-122.

Olfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia, 9*, 97-103.

Oppenheim, H. (1880). Zur Pathologe der Gehirngeschwulste. *Arch Psychiatrie, 21,* 560-78-85.

Ors, M. *et al.*, (2005). SPECT findings in children with specific language impairment. *Cortex, 41*, 316-326.

Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. *Archives des Psychologie, 30*, 206-256.

Ostrosky, F. Ardila, A. y Dochy, R. (1996). *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Ariel-Planeta.

Ostrosky, F. Ardila, A. y Rosselli, M. (1999). "Neuropsi": A brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. *Journal of the International Neuropsychological Society, 5,* 413-433.

Ostrosky, F. *et al.*, (1985). Sociocultural effects in neuropsychological assessment. *International Journal of Neuroscience, 27*, 53-66.

Ostrosky, F. *et al.*, (2003). *Neuropsi Atención y memoria 6 a 85 años*. México: Biblioteca Teletón.

Ostrosky-Solís, F. López-Arango, G. y Ardila, A. (2000). Sensitivity and specificity of the Mini-Mental State Examination in a Spanish-speaking population. *Applied Neuropsychology, 7,* 47-60.

Ostrosky, F. *et al.*, (1986). Actividad cognoscitiva y nivel sociocultural. *Revista de Investigación Clínica, 38,* 37-42.

Ostrosky-Solís, *et al.*, (1988). Neuropsychological effects of brain autograft of adrenal medullary tissue for the treatment of Parkinson's disease. *Neurology, 38,* 1442-1450.

Ostrosky, F. Quintanar, L. y Ardila, A. (1989). Detection of brain damage: neuropsychological assessment in a Spanish-speaking population. *International Journal of Neuroscience, 49,* 141-149.

Owen, A. M. James, M. y Leigh, P. (1992). Frontostriatal cognitive deficits at different stages of Parkinson's disease. *Brain, 115*, 1727-57.

Papagno, C. (1992). A case of peripheral dysgraphia. *Cognitive Neuropsychology, 9,* 259-270.

Paquier, P. Van Dongen, H. y Loonen, C. (1992). The Landau-Kleffner Syndrome or 'Acquired Aphasia with Convulsive Disorder'. *Archives of Neurology, 49*, 354-359.

Pataraia, E. *et al.*, (2004). Reorganization of language-specific cortex in patients with lesions or mesial temporal epilepsy. *Neurology, 63*, 1772-1781.

Patterson, K. E. (1978). Phonemic dyslexia: errors of meaning and the meaning of errors. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 30*, 587-601.

Patterson, K. E. (1982). The relation between reading and phonological coding: further neuropsychological observations. En: A. W. Ellis (eds.). *Normality and pathology in cognitive functions*. Londres: Academic Press.

Patterson, K. E. y Kay, J. (1982). Letter-by-letter reading: Psychological description of a neurological syndrome. *Quaterly Journal of Experimental Psychology, 34A*, 411-441.

Paulesu, E. *et al.*, (2001). Dyslexia: Cultural diversity and biological unit. *Science, 291*, 2165-2168.

Peretz, I. Morais, J. y Bertelson, P. (1987). Shifting ear differences in melody recognition through strategy inducement. *Brain and Cognition, 6*, 202-215.

Petrie, A. (1952). *Personality and the frontal lobes.* Nueva York: Blakiston.

Pick, A. (1908). *Uber Strorungen der orientierung am eigenen Korper*. Berlín: Karger.

Pick, A. (1913). *Die Agrammatischen Aprachstorungen*. Berlín: Springer.

Pick, A. (1931). *Aphasia*. Springfiedl, II.: Charles C. Thomas.

Pineda, D. y Ardila, A. (1992). Lasting mutism associated with buccofacial apraxia. *Aphasiology, 6*, 285-292. Pineda, D., Rosselli, M., Ardila, A., Mejia, S.,Romero, M.G. y Perez, C. (2000). The Boston Diagnostic Aphasia Examination–Spanish Version: The influence of demographic variables. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 802- 814.

Pirozzollo, F. J. (1979). *The neuropsychology of developmental reading disorders*. Nueva York: Praeger Press.

Pirozzolo, F. J. (1985). Mental retardation. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, vol. 46: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Poeck, K. (1986). The clinical examintion for motor apraxia. *Neuropsychologia, 24,* 129-134.

Poeck, K. y Orgass, B. (1966). Gerstmann's syndrome and aphasia. *Cortex, 2*, 421-437.

Ponton, M. O. y León-Carrión, J. (2001). *Neuropsychology and the Hispanic Patient: A clinical handbook.* Mahawah, NJ: Lawrence Erlbaum Assoc.

Ponton, M. *et al.*, (1996). Normative data stratified by age and education for the Neuropsychological Screening Battery for Hispanics (NeSBHIS): Initial report. *Journal of the International Neuropsychological Society, 2,* 96-104.

Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schadigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916: die Storungen der neideren und hoheren Schleitungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns*. Leipzig: Voss.

Powell, K. B. y Voeller, K. K. S. (2004). Prefrontal executive function syndrome in children. *Journal of Child Neurology, 19*, 785-797.

Price, C. J. y Humphreys, G. W. (1992). Letter by letter reading? Functional deficits and comprensatory strategies. *Cognitive Neuropsychology, 9*, 427-457.

Price, C. J. y Humphreys, G. W. (1993). Attentional dyslexia: The effect of cooccurring deficits. *Cognitive Neuropsychology, 10,* 569-592.

Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. Nueva York: Oxford University Press.

Quirós, J. B. (1964). Dysphasia and dyslexia in school children. *Folia Phoniatrica, 16*, 201-215.

Rains, D. (2002). *Principles of Human Neuropsychology.* Boston: McGraw-Hill.

Rapcsak, S. Z. *et al.*, (1988). Lexical agraphia from focal lesion of the left precentral gyrus. *Neurology, 38*, 1119-1123.

Ratcliff, G. (1979). Spatial thought, mental rotation and the right hemisphere. *Neuropsychologia, 17*, 49-54.

Ratcliff, G. y Davies-Jones, G. A. (1972). Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain, 95*, 46-60.

Raz, N. (2000). Aging of the brain and its impact on cogncitive performance: Integration of structural and functional findings. En: F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (eds.). *The Handbook of Aging and Cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Rees, P. M. (2003). Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation, 84*, 1885-1894.

Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1985). The Halstead-Reitan Neuropsychological Battery. Theory and clinical interpretation. Tucson, Arizona: Neuropsychology Press.

De Renzi, E. y Spinnler, H. (1966). Visual Recognition in patients with unilateral cerebral disease. *Journal of Nervous and Mental Disease, 142,* 513-525.

Reuter-Lorenz, P. A. y Brunn, J. L. (1990). A prelexical basis for letter-by-letter reading: a case study. *Cognitive Neuropsychology, 7,* 1-20.

Riddoch, M. J. (1990). Neglect and the peripheral dyslexias. *Cognitive neuropsychology, 7,* 369-389.

Riddoch, M. J. y Humphreys, G. W. (2003). Visual agnosia. *Neurologic Clinics, 21*, 501-520.

Rie, E. D. *et al.*, (1978). An analysis of neurological soft signs in children with learning problems. *Brain and Language, 6,* 32-46.

Robertson, A. D. y Inglis, J. (1978). Memory deficits after ECT: cerebral asymmetry and dual encoding. *Neuropsychologia, 16,* 179-187.

Roeltgen, D. (1985). Agraphia. En: K. M. Heilman y E. Valenstein (ed.). *Clinical neuropsychology.* Nueva York: Oxford University Press. 2ª edición.

Roeltgen, D. y Heilman, K. M. (1983). Apractic agraphia in a patient with normal praxis. *Brain and Language, 18*, 35-46.

Roeltgen, D. P. Sevush, S. y Heilman, K. M. (1983). Pure Gerstmann's syndrome from a focal lesion. *Archives of Neurology, 40*, 46-47.

Roman, G. C. García, J. H. *et al.*, (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: Report of the NINDS-AIREN international workshop. *Neurology, 43,* 250-260.

Roman-Campos, G. Poser, C. y Wood, F. (1980). Persistent retrograde memory deficits after transient global amnesia. *Cortex, 16,* 509-518.

Rondal, J. A. (2003). Atypical language development in individual with mental retardation: Theoretical implications. En: L. Abbeduto (ed.). *Language and communication in mental retardation. International Review of Research in Mental Retardation.* Nueva York: Academic Press.

Rondal, J. A. y Edwards, S. (1997). *Language in mental retardation*. Londres: Whurr Publish.

Rosci, C. *et al.*, (2003). Apraxia is not associated to a disproportionate naming impairment for manipulable objects. *Brain and Cognition, 53*, 412-415.

Rose, S. A. (1984). Developmental changes in hemispheric specialization of tactual processing in very young children: evidence for cross-modal tranference. *Developmental Psychology, 20,* 568-574

Rosenbek, J. C. McNeil, M. R. y Aronson, A. E. (eds.). (1984). *Apraxia of speech*. San Diego, CA: College-Hill Press.

Rosenfield, D. B. y Boller, F. (1985). Sttutering. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Neurology, vol. 46: Neurobehavioral Disorders.* Amsterdam: Elsevier.

Rosler, F. *et al.*, (1993). Topographic differences of slow event-related brain potentials in blind and sighted adult human subjects during haptic mental rotation. *Cognitive Brain Research, 1*, 145-159.

Ross, E. D. (1984). Disturbances of emotional language with right hemisphere lesions. En: A. Ardila y F. Ostrosky (eds.). *The right hemisphere: Neurology and Neuropsychology.* Nueva York: Gordon y Breach.

Ross, G. W. Cummings, J. L. y Benson, D. F. (1990). Speech and language alterations in dementia syndromes: characteristics and treatment. *Aphasiology, 4,* 339-352.

Ross, E. D. y Stewart, R. M. (1981). Akinetic mutism from hypothalamic damage: Successful treatment with dopamine agonists. *Neurology, 31*, 1435-1439.

Ross-Kossak, P. y Turkewitz, G. (1986). A micro and macro developmental view of the nature of changes in complex information processing: A consideration of changes in hemispheric advantage during familiarization. En: R. Bruyer (ed.). *The neuropsychology of face perception and facial expression*. Hillsdale: Lawrence Earlbaum.

Rosselli, M. (1985). Amnesias en demencias. En: A. Ardila, P. Montañés y M. Rosselli (eds.). *La memoria: principios neuropsicológicos*. Medellín: Prensa Creativa .

Rosselli, M. (1986). Conocimiento espacial y sus alteraciones. *Acta Neurológica Colombiana, 2*, 5-10.

Rosselli, M. (1988). Diagnóstico diferencial de las demencias. En: F. Quiroga y A. Ardila (eds.). *Neuropsiquiatría.* Medellín: Prensa Creativa.

Rosselli, M. (1997). Evaluación neuropsicológica. En: M. Rosselli, A. Ardila, D. Pineda y F. Lopera (eds.). *Neuropsicología Infantil.* Medellín: Prensa Creativa. Rosselli, M. (2003). Etapas Diagnosticas de la demencia. En J.C. Arango-

Lasprilla, S. Fernández-Guinea, y A. Ardila, (Eds). *Las demencias*. México: El Manual Moderno.

Rosselli, M. y Ardila, A. (1989). Calculation deficits in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologia, 27*, 607-617.

Rosselli, M. y Ardila, A. (1993). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test in 5-to 12-year-old children. *The Clinical Neuropsychologist, 7*, 145-154.

Rosselli, M. Ardila, A. Bateman, J.R. y Guzmán, M (2001). Neuropsychological test scores, academic performance, and developmental disorders in Spanish-speaking children. *Developmental Neuropsychology, 20*, 355-373.

Rosselli, M. Ardila, A. y Beltran, C. (2001). Rehabilitation of Balint's Syndrome: A Single Case Report. *Applied Neuropsychology, 8*, 242-247.

Rosselli, M. *et al.*, (1990). Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination in a Spanish Speaking population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12,* 313-322. .

Rosselli, M. *et al.*, (1997). *Neuropsicología Infantil.* Medellín: Prensa Creativa.

Rosselli, M. *et al.*, (2002). Stroop effect in Spanish-English bilinguals. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*, 819-827.

Rosselli, M. *et al.*, (1987). Wilson disease, a reversible dementia: A case report. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 9,* 399-406.

Rosselli, A. *et al.*, (1988). Severe dementia associated with neurocysticercosis. *International Journal of Neuroscience, 41*, 87-95.

Rosselli, D. *et al.*, (1987). Huntington's disease in Colombia: A neuropsychological analysis. *International Journal of Neuroscience, 32*, 933-942.

Rosselli, M. *et al.*, (1985). The topography of the hemi-inattention syndrome. *International Journal of Neuroscience, 20*, 153-160.

Rosselli, M. *et al.*, (1987). Wilson disease, a reversible dementia: Case report. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 9,* 399-406.

Rossion, B. *et al.*, (2003). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain, 126*, 2381-2395.

Rourke, B. P. (1987). Syndrome of non verbal learning disabilities: The final common path of white matter disease disfunction. *The Clinical Neuropsychologist, 1,* 209-234.

Rourke, B. P. (1988). The syndrome of non verbal learning disabilities: Developmental manifestation in neurological diseases, disorders, and dysfunctions. *The Clinical Neuropsychologist, 2,* 293-330.

Rourke, B. P. (1989). *Nonverbal learning disabilities: The syndrome and the model.* Nueva York: The Guilford Press.

Rourke, B. P. y Finlayson, M. A. J. (1978). Neuropsychological significance of variations in patterns of academic performance: verbal and visuospatial abilities. *Journal of Abnormal Child Psychology, 6,* 121-133.

Roux, F. E. *et al.*, (2003). Writing, calculating, and finger recognition in the region of the angular gyrus: a cortical stimulation study of Gerstmann syndrome. *Journal of Neurosurgery, 99*, 716-727.

Roy, E. A. (1986). Nueva perspectives on apraxia and related action disorders. En: J. L. Nespoulous, P. Perron y A. R. Lecours (eds.). *The biological foundations of gestures: Motor and semiotic aspects.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Roy, E. A. y MacKenzie, C. (1978). Handedness effect in kinesthesic spatial localization judgements. *Cortex, 14,* 250-258.

Rubens, A. B. (1975). Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex, 11*, 239-250.

Rumsey, J. M. *et al.*, (1992). Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. *Archives of Neurology, 49,* 527-534.

Russell, W. R. (1971). *The traumatic amnesias*. Nueva York: Oxford University Press.

Salthouse, T. A. (1992). What do adult age differences in the Digit Symbol Substitution test reflect? *Journal of Gerontology: Psychological Sciences, 47*, 121-128.

Salthouse, T. A. (1996). The processing speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review, 103*, 403-428.

Sander, D. *et al.*, (2000). Disturbance of venous flow patterns in patients with transient global amnesia. *Lancet, 356,* 1982-1984.

Sasanuma, S. y Fujimura, O. (1971). Kanji versus Kana processing in alexia with transient agraphia: a case report. *Cortex, 7*, 1-18.

Saunders, A. M. *et al.*, (1993). Apolipoprotein E e4 allele distributions in late-onset Alzheimer's disease and other amyloid-forming disease. *Lancet, 342,* 710-711.

Satz, P. *et al.*, (1985a). Early brain injury and pathological lef-handedness: Clues to a syndrome. En D. F. Benson y E. Zaidel (eds.). *The dual brain: Hemisphere specialization in humans*. Nueva York: The Guilford Press.

Satz, P. *et al.*, (1985b). The pathological left-handedness syndrome. *Brain and Cognition, 4,* 27-46.

Saxena, S. Bota, R. y Brody A. (2001). Brain-behavior relationships in obsessive compulsive disorder research program. *Seminars Clinical Neuropsychiatry, 6*, 86-101.

Saxby, L. y Bryden, M. P. (1984). Left ear superiority in children for processing auditory emotional material. *Developmental Psychology, 20,* 72-81.

Schatz, J. Hale, S. y Myerson, J. (1998). Cerebellar contribution to linguistic processing efficiency revealed by focal damage. *Journal of the International Neuropsychological Society, 4*, 491-501.

Schiff, H. B. *et al.*, (1983). Aphemia. *Archives of Neurology, 40*, 720-727.

Schilder, P. (1935). *The image and appearance of the human body*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

Schilder, P. y Stengel, E. (1931). Schmerzasimbolie. *Ztschr. Neurol. Psychiatr. 132,* 367-370.

Schneider, B. A. y Pichona-Fuller, M. K. (2000). Implications of perceptual deterioration for cognitive aging research. En: F. I. M. Crack y T. A. Salthouse (eds.). *The Handbook of Aging and Cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Scoville, W. B. y Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 20,* 11-21.

Semmes, J. (1968). Hemispheric specialization: A possible clue to mechanism. *Neuropsychologia, 6*, 11-26.

Semmes, J. *et al.*, (1963). Correlates of impaired orientation in personal and extrapersonal space. *Brain, 86*, 747-762.

Sergent, J. (1986). Methodological Constraints on neuropsychological studies of face perception in normals. En: R. Bruyer (ed.). *The neuropsychology of face perception and facial expression.* Hillsdale: Lawrence Earlbaum.

Sergent, J. y Poncet, M. (1990). From covert to overt recognition of faces in prosopagnosic patients. *Brain, 113*, 989-1004.

Sergent, J. y Villemure, J. G. (1989). Prosopagnosia in a right hemispherectomized patient. *Brain, 112,* 975-995.

Shallice, T. (1981). Phonological agraphia and lexical route in writing. *Brain, 104,* 412-429.

Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of Londres, 298,* 199-209.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure.* Nueva York: Cambridge University Press.

Shallice, T. y Warrington, E. K. (1980). Single and multiple components single dyslexic syndromes. En: M. Coltheart, K.Patterson y J. Marshall (eds.). *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

Shallice, T. Warrington, E. K. y McCarthy, R. (1983). Reading without semantics. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 35A,* 111-138.

Sidtis, J. y Price, R. (1990). Early HIV-1 infection and the AIDS dementia complex. *Neurology, 40,* 323-326.

Siegel, L. S. (2003). IQ discrepancy definitions and the diagnosis of LD: Introduction to a special issue. *Journal of Learning Disabilities, 36*, 2-3.

Sinnett, E. R. y Holen, M. C. (1999). Assessment of memory functioning among an aging sample. *Psychological Reports, 84*, 339-350.

Sirigu, A. *et al.*, (1991). Multiple representations contribute to body knowledge processing. Evidence from a case of autotopagnosia. *Brain, 114,* 629-642.

Small, D. M. *et al.*, (2005). Gustatory agnosia. *Neurology, 64,* 311-317.

Smania, N. *et al.*, (1998). The spatial distribution of visual attention in hemineglect and extinction patients. *Brain, 121*, 1759-1770.

Smith, G. y Rish, R. (2006). Normal aging and mild cognitive impairmet. En: D. K. Attix y K. A. Welsh-Bohmer (eds.). *Geriatric Neuropsychology: Assessment and Intervention*. Nueva York: Oxford University Press.

Snow, J. C. y Mattingley, J. B. (2006). Goal-driven selective attention in patients with right hemisphere lesions: how intact is the ipsilesional field? *Brain, 129,* 168-181.

Sohlberg, M. M. y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice.* Nueva York: The Guilford Press.

Sokolov, E. N. (1970). *Mecanismos de la memoria*. Moscú: Editorial Universidad Estatal de Moscú.

Soliveri, P. Piacentini, S. y Girotti, F. (2005). Limb apraxia in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Neurology, 64,* 448-453.

Satoh, M. *et al.*, (2005). A case of amusia caused by the infarction of anterior portion of bilateral temporal lobes. *Cortex, 41*, 77-83.

Sperry, R. W. (1961). Cerebral organization and behavior. *Science, 133*, 1749-1757.

Sperry, R. W. (1964). The great cerebral commisure. *Scientific American, 210*, 42-52.

Spreen, O. Risser, A. y Edgell, D. (1995). *Developmental neuropsychology.* Nueva York: Oxford University Press.

Spreen, O. y Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests*. Nueva York: Oxford University Press. 2ª edición.

Squire, L. R. (1987). *Memory and the brain*. Nueva York: Oxford University Press.

Starkstein, S. E. Berthier, M. y Leiguarda, R. (1988). Bilateral opercular syndrome and crossed aphemia due to a right insular lesion: A clinicopathological study. *Brain and Language, 34,* 253-261.

Staundinger, U. M. y Pasupathi, M. (2000). Life-span perspective on self, personality and social cognition. En: F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (eds.). *The handbook of aging and cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Stein, D. (1989). Development and plasticity in the central nervous system. En: A. Ardila y F. Ostrosky-Solís. (eds.). *Brain Organization of Language and Cognitive Processes*. Nueva York.

Sternberg, R. J. y Grigorenko, E. L. (2002). Difference Scores in the Identification of Children with Learning Disabilities. It's Time to Use a Different Method. *Journal of School Psychology, 40,* 65-83.

Stiles-Davis, J. Sugarman, S. y Naas, R. (1985). The developmental of spatial and class relations in four young children with right cerebral hemisphere damage: Evidence for an early spatial-constructive deficit. *Brain and Cognition, 4,* 388-412.

Stiles, J. y Nass, R. (1991). Spatial grouping activity in young children with congenital right or left hemisphere brain injury. *Brain and Cognition, 15*, 201-222.

St. John, R. C. (1981). Lateral asimmetry in face perception. *Canadian Journal of Psychology, 35,* 213-223.

Stout, J. C. *et al.*, (2003). Factor analysis of the frontal systems behavior scale (FrSBe). *Assessment, 10*, 79-85.

Stracciari, A. (1992). Transient topographical amnesia. *Italian Journal of Neurological Sciences, 13*, 593-596.

Strang, J. D. y Rourke, B. P. (1985). Arithmetic disability subtypes: the neuropsychological significance of specific arithmetical impairmnt in childhood. En: B. P. Rourke (ed.). *Neuropsychology of Learning Disabilities*. Nueva York: The Guilford Press.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology, 18*, 643-662.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. Nueva York: Raven Press.

Stuss, D. T. y Knight, R. T. (2002). *Principles of frontal lobe function*. Nueva York: Raven Press.

Stuss, D. T. y Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology, 53*, 401-33.

Stuss, D. T. *et al.*, (1983). The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tasks. *Neuropsychologia, 21*, 235-248.

Strub, R. y Geschwind, N. (1983). Localization in Gerstmann syndrome. En A. Kertesz (ed.). *Localization in neuropsychology.* Nueva York: Academic Press.

Sullivan, E. Corkin, S. y Growdon, J. H. (1986). Verbal and non-verbal short-term memory in patient with Alzheimer disease and in healthy elderly subjects. *Developmental Neuropsychology, 2,* 387-400.

Swisher L. (1985). Language disorders in children. En J. K. Darby (ed.). *Speech and language evaluacion in neurology: childhood disorders*. Orlando: Grune y Stratton.

Szaflarski, J. P. *et al.*, (2006). fMRI study of language lateralization in children and adults. *Human Brain Mapping, 27,* 202-212.

Takahashi, N. y Kawamura, M. (2002). Pure topographical disorientation-the anatomical basis of landmark agnosia. *Cortex, 38*, 717-725.

Teasdale, G. y Brooks, D. N. (1985). Traumatic amnesia. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of clinical neurology, Vol. 45: Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Teuber, H. L. (1966). Their frontal lobes and their functions: Further observations on rodents, carnivores, subhuman primates and man. *International Journal of Neurology, 5,* 282-300.

Thatcher, R. W. Walker, R. A. y Giudice, S. (1987). Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages. *Science, 236*, 1110-1113.

Tognola, G. y Vignolo, L. A. (1980). Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: A clinico neuro-radiological investigation with the CT-scan. *Neuropsychologia, 18,* 257-281.

Tombough, H. Kosak, L. y Rees, A. (1999). Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency-An overview of the neuropsychological component of the Canadian study of health and aging. *Archives of Clinical Neuropsychology, 14*, 167-177.

Tsvetkova, L. S. (1973). *Rehabilitación del lenguaje en lesiones focales del cerebro.* Moscú: Editorial Universidad de Moscú.

Tupper, D. E. (1987). The issues with 'soft neurological signs'. En: D. E. Tupper (ed.). *Soft Neurological Signs.* Orlando, FL: Grune y Stratton.

Uhl, F. *et al.*, (1993). Increased regional cerebral blood flow in inferior occipital cortex and cerebellum of early blind humans. *Neuroscience Letter, 19*, 150, 162-164.

Valenstein, E. S. (1973). *Brain control: A critical examination of brain stimulation and psychosurgery*. Nueva York: Wiley.

Van Lancker, D. R. *et al.*, (1988). Phonoagnosia: a dissociation between familiar and unfamiliar voices. *Cortex, 24*, 195-210.

Van Lancker, D. R. Kreiman, J. y Cummings, J. (1989). Voice perception deficits: neuroanatomical correlates of phonoagnosia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 11,* 665-674.

Vanlancker-Sidtis, D. (2004). When only the right hemisphere is left: Studies in language and communication. *Brain and language, 91*, 199-211.

Vargha-Khadem, F. *et al.*, (1991). Development of language in six hemispherectomized patients. *Brain, 114,* 473-495.

Vargha-Khadem, F. y Mishkin, M. (1997). Speech and language outcome after hemispherectomy in childhood. En: I. Toxhorn, H. Holthausen y H. Boenigk. (eds.). *Pediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment.* Londres: John Libbey and Co.

Varney, N. R. (1984). Gerstmann syndrome without aphasia: A longitudinal study. *Cortex, 10*, 378-387.

Varney, N. R. y Benton, A. L. (1975). Tactile perception of directions in relation to handedness and familial handedness. *Neuropsychologia, 13,* 449-454.

Verrey, D. (1988). Hémiachromatopsie droite absolue. Conservation partielle de la perception lumineuse et des formes. Ancien kyste hémorragique de la partie inférieure du lobe occipital gauche. *Archives Ophtalmologiques, 8*, 289-300.

Victor, M. Adams R. y Collins, G. H. (1989). *The Wernicke-Korsakoff syndrome.* Filadelfia: F. A. Davies and Company.

Vignolo, L. A. (1964). Evol.ution of aphasia and language rehabilitation: A retrospective exploratory study. *Cortex, 1,* 344-367.

Vignolo, L. A. (1969). Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. En: A. L. Benton (ed.). *Contributions to clinical neuropsychology.* Chicago: Aldine.

Vignolo, L. A. (2003). Music agnosia and auditory agnosia. Dissociations in stroke patients. *Annals Nueva York Academy of Sciences, 999*, 50-57.

Vitiello, B. *et al.*, (1990). Soft neurological signs and impulsivity in children. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 11*, 112-115.

Vogel, A. *et al.*, (2005). Cognitive and functional neuroimaging correlate for anosognosia in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatriatric Psychiatry, 20*, 238-246.

Von Monakow, C. (1914). *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herne.* Wieswaden: Bergmann.

Wada, J. A. y Davies A. E. (1977). Fundamental nature of human infant's brain asymmetry. *Canadian Journal of Neurological Science, 4*, 203-207.

Wada, J. A. y Rassmusen, T. (1960). Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *Journal of Neurosurgery, 17*, 266-282.

Wakisaka, Y. *et al.*, (2003). Age-associated prevalence and risk factors of Lewy body pathology in a general population: the Hisayama study. *Acta Neuropathological, 106,* 374-382.

Walsh, D. A. (1975). Age difference in memory and learning. En: D. S. Wooddruff y J. E. Berren (eds.). *Aging.* Nueva York: Van Nostrand Co.

Walsh, K. (1987). *Neuropsychology: A Clinical Approach.* Nueva York: Churchill Livingstone.

Wapner, W. Judd, T. y Gardner, H. (1978). Visual agnosia in an artist. *Cortex, 14,* 343-364.

Wapner, W. Hamby, S. y Gardner, H. (1981). The role of the right hemisphere in the appreciation of complex linguistic materials. *Brain and Language, 14,* 15-33.

Warrington, E. K. (1985). Agnosia: The impairment of object recognition. En: Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology, Vol. 1 (45): Clinical Neuropsychology.* Amsterdam: Elservier Science Publishers.

Warrington, E. K. (1991). Right neglect dyslexia: a single case study. *Cognitive Neuropsychology, 8,* 177-191.

Warrington, E. K. y James, M. (1967). Tachistoscopic number stimation in patients with unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 30*, 468-474.

Warrintgon, E. K. y Rabin, P. (1970). Perceptual matching in patients with cerebral lesions. *Neuropsychologia, 8*, 475- 487.

Warrington, E. K. y Shallice, T. (1980). Word-form dyslexia. *Brain, 103*, 99-112.

Watson, R. T. y Heilman, K. M. (1979). Thalamic neglect. *Neurology, 29*, 690-694.

Watson, R. T. y Heilman. K. M. (1985). Callosal Apraxia. *Brain, 106,* 391-403.

Wechsler, D. (1945). A standarized memory test for clinical use. *The Journal of Psychology, 19,* 87-95.

Wechsler, D. (1996). *WPPS, Escala de Inteligencia para Preescolar y Primaria.* Madrid: TEA Ediciones.

Wechsler, D. (1997). *Wechsler Memory Scale-III.* San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1997). *WAIS-III: Administration and scoring manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1999). *WAIS-III. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos – III*. Madrid: TEA Ediciones.

Wechsler, D. (2002). *WPPSI-III.* San Antonio: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (2005). *WISC-IV*. San Antonio: The Psychological Corporation.

Weisenburg, T. y McBride, K. E. (1935). *Aphasia.* Nueva York: Commonwealth Foundation.

Weinstein, S. y Teuber, H. L. (1957). Effects of penetrating brain injury on intelligence test scores. *Science, 125*, 1036-1037.

Weintraub, S. y Mesulam, M. M. (1983). Developmental learning disabilities of the right hemisphere. *Archives of Neurology, 40*, 463-468.

Wepman, J. M. (1951). *Recovery from aphasia.* Nueva York: Roland.

Wepman, J. M. y Jones, L. V. (1964). Five aphasias: a commentary on aphasia as a regressive linguistic problem. En: D. McK Rioch y E. A. Weinstein. (eds.). *Disorders of communication,* Baltimore: William and Wilkins.

Wernicke, C. (1874). *Der Aphasiche Symptomencomplex*. Breslau: Cohn y Weigert.

West, R. L. (1986). Everyday memory and aging. *Developmental Neuropsychology, 2*, 323-344.

Whitehouse, P. J. Lerner, A. y Hedera, P. (1993). Dementia. En: K. M. Heilman y E.Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.

Wilson, S. A. K. (1926), *Aphasia*. Londres: Kegal Paul.

Witelson, S. F. (1976). Sex and the single hemisphere: Right hemisphere specialization for spatial processing. *Science,193*, 425-427

Wollmann, T. *et al.*, (2002). Neuropsychological test performance of patients with Friedreich's ataxia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *24*, 677-686.

Wilson, S. A. K. (1926) *Aphasia.* Londres: Kegal Paul.

Wilson, R. S. Bennett, D. A. y Swartzendruber, A. (2000). Age-related change in cognitive function. En: F. I. M. Crack y T. A. Salthouse (eds.). *The handbook of aging and cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Wingfield, A. y Stine-Morrow, E. A. L. (2000). Language and Speech. En: F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (eds.). *The handbook of aging and cognition*. Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Wilke, M. *et al.*, (2005). Comprehensive language mapping in children, using functional magnetic resonance imaging: what's missing counts, *Neuroreport, 16*, 915-919.

Wilson, B. A. *et al.*, (1992). How does post-traumatic amnesia differ from the amnesic syndrome and from chronic memory impairment? *Neuropsychological Rehabilitation, 2*, 231-243.

Wilson, J. T. L. *et al.*, (1994). Post-traumatic amnesia: Still a valuable yardstick. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 57*, 198-201.

Woodcock, R. y Jonhson, M. (1977). *Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery. Tests of Cognitive Ability*. Allen, TX: DLM Teaching Resources,

Woods, B. T. (1985a). Acquired aphasia in children. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Neurology, vol. 46: Neurobehavioral Disorders*. Amsterdam: Elsevier.

Woods, B. T. (1985b). Developmental dysphasia. En: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Neurology, vol. 46: Neurobehavioral Disorders*. Amsterdam: Elsevier.

Woods, B. T. y Teuber, H. L. (1978). Changing pattern of childhood aphasia. *Annals of Neurology, 3*, 273-280.

Woods, S. P. y Troster, A. I. (2003). Prodromal frontal and executive dysfunction predicts incident dementia in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society, 9,* 17-24.

Woodcock, R. W. y Muñoz-Sandoval, A. F. (2001). *Pruebas de habilidad cognoscitiva-revisada.* Riverside.

Woodcock, R.W. *et al.*, (2004). *Batetia III Woodcock-Muñoz*. Riverside.

Wolford, G. *et al.*, (2004). Split decisions. En: M. S. Gazzanig (ed.). *The cognitive neuroscience III.* Cambridge, MA: The MIT Press.

Word, F. *et al.*, (2004). Language cortex activation in normal children. *Neurology, 28*, 1035-1044.

Yakovlev, P. I. (1962). Morphological criteria of growth and maturation of the nervous system in man. *Research Publications, Association for Research in Nervous System and Mental Disease, 39,* 3-46.

Yakovlev, P. I. y Lecours, A. R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maduration of the brain. En: A. Minkowski (ed.). *Regional development of the brain in early life.* Oxford: Blackwell.

Yamadori, A. (1975). Ideogram reading in alexia. *Brain, 98*, 231-238.

Yamashita, H. (1993). Perceptual-motor learning in amnesic patients with medial temporal lobe lesions. *Perceptual and Motor Skills, 77*, 1311-1314.

Yoneoka, *et al.*, (2004). Acute Korsakoff syndrome following mammillothalamic tract infarction. *American Journal of Neuroradiology, 25,* 964-968.

Young, A.W. y Bion, P. J. (1981). Identification and storage of line drawings presented to the left and right cerebral hemispheres of adults and children. *Cortex, 17*, 459-464.

Young, A.W. y Ellis, H. D. (1976). An experimental investigation of developmental differences in ability to recognise faces presented to left and right cerebral hemispheres. *Neuropsychologia, 14*, 495-198.

Young, A. W. Nuevacombe, F. y Ellis, A. W. (1991). Different impairments contribute to neglect dyslexia. *Cognitive Neuropsychology, 8,* 177-193.

Zacs, R. T. Hasher, L. y Li, K. Z. (2000). Human memory. En: F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (eds.). *The Handbook of Aging and Cognition.* Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Zadikoff, C. y Lang, A. E. (2005). Apraxia in movement disorders. *Brain, 128,* 1480-1497.

Zangwill, O. L. (1978). The concept of developmental dysphasia. En: M. A. Wyke, (ed.). *Developmental dysphasia*. Nueva York: Academic Press.

Zgaljardic, D. J. ***et al.,*** (2003). A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive and Behavioral Neurology, 16,* 193-210.

Zorzon, M. ***et al.,*** (1995). Transient global amnesia and transient ischemic attack. Natural history, vascular risk factors, and associated conditions. *Stroke, 26,* 1536-1542.

Zwinkels, A. ***et al.,*** (2004). Assessment of apraxia: inter-rater reliability of a Nueva apraxia test, association between apraxia and other cognitive deficits and prevalence of apraxia in a rehabilitation setting. *Clinical Rehabilitation, 18,* 819-827.

Í N D I C E

A

D

E

F

G

H

I

J

L

M

Q

R

S

T

U

V

Z

Esta obra ha sido publicada por
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
y se han terminado los trabajos de esta
primera edición el 30 de abril de 2007
en los talleres de
Polymasters de México, S.A. de C.V.,
Calle 2 núm. 123-C,
Col. Granjas San Antonio, 09070.
México, D.F.
1a edición, 2007
•